FACULTE DE MEDECINE DE L'UNIVERSITE DE NANCY

1919-1920 2e Série. No 124

LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

CHEZ LES INTOXIQUÉS

PAR LES GAZ ASPHYXIANTS

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le Samedi 19 Juin 1920

POUR OBTENIR LE GRADE DE

DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Louis-Marcel CADET

Né le 6 Janvier 1890, à HARVILLE (Meuse).

Examinateurs de la Thèse : MM. SIMON, professeur ..... *Président*
HAUSHALTER, professeur ... *Juges.*
RICHON, agrégé ..... *Juges.*
J. PARISOT, agrégé .....

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

NANCY

ANC. IMPRIMERIE VAGNER, 3, RUE DU MANÈGE

1920

FACULTÉ DE MÉDECINE DE L'UNIVERSITÉ DE NANCY

1919-1920 **2e Série.** **No 124**

LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

CHEZ LES INTOXIQUÉS

PAR LES GAZ ASPHYXIANTS

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le Samedi 19 Juin 1920

POUR OBTENIR LE GRADE DE

DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Louis-Marcel CADET

Né le 6 Janvier 1890, à HARVILLE (Meuse).

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Examinateurs de la Thèse :

MM. SIMON, professeur ..... *Président.*

HAUSHALTER, professeur ... *Juges.*

RICHON, agrégé ..... *Juges.*

J. PARISOT, agrégé ..... *Juges.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

NANCY

ANC. IMPRIMERIE VAGNER, 3, RUE DU MANÈGE

—

1920

FACULTÉ DE MÉDECINE DE L'UNIVERSITÉ DE NANCY

Doyen : M. E. Meyer, ✲, I ✪.
Assesseur : M. Weiss, O ✲, I ✪.
Doyen honnoraire : M. F. Gross, O ✲, I ✪.
Professeurs honoraires : MM. Beaunis, O ✲, I ✪ ; Nicolas, ✲, I ✪ ; Prenant, ✲, I ✪ ; F. Gross, O ✲, I ✪ ; Chrétien, I ✪ ; Herrgott, ✲, I ✪.

Professeurs

Clinique chirurgicale	M. Weiss, O ✲, I ✪.
Chimie médicale et toxicologie	M. Garnier, I ✪.
Hygiène	M. Macé, I ✪.
Physiologie	M. E. Meyer, ✲, I ✪.
Clinique médicale	M. Simon, I ✪.
Histoire naturelle médicale	M. Vuillemin, I ✪.
Clinique ophtalmologique	M. Rohmer, I ✪.
Médecine légale	M. P. Parisot, ✲, I ✪.
Clinique des maladies des enfants	M. Haushalter, ✲, I ✪.
Anatomie pathologique	M. Hoche, ✲, I ✪.
Clinique médicale	M. Etienne, I ✪.
Clinique chirurgicale	M. Vautrin, ✲, I ✪.
Clinique des maladies syphilitiques et cutanées	M. Spillmann, ✲, I ✪.
Clinique de chirurgie infantile et d'orthopédie	M. Frœlich, ✲, I ✪.
Physique médicale	M. Lambert, I ✪.
Clinique obstétricale et Accouchements	M. Fruhinsholz, ✲, I ✪.
Histologie	M. Collin, I ✪.
Anatomie descriptive	M. Lucien, ✲, I ✪.

Professeurs-Adjoints

Clinique d'oto-rhino-laryngologie	M. Jacques, ✲, I ✪.
Clinique des voies urinaires	M. André, ✲, I ✪.

Chargés de cours complémentaires

Médecine opératoire	M. Michel, I ✪, agrégé.
Clinique chirurgicale élémentaire (1)	M. Michel, I ✪, agrégé.
Clinique des maladies mentales	M. Paris, ✪.
Clinique des maladies des vieillards	M. Richon, ✲, I ✪, agrégé.
Pathologie interne	M. Richon, ✲, I ✪, agrégé.
Accouchements	M. N...
Clinique des maladies tuberculeuses (1)	M. Perrin, I ✪, agrégé.
Thérapeutique	M. Perrin, I ✪, agrégé.
Clinique des maladies tuberculeuses (1)	M. J. Parisot, ✲, I ✪, agrégé.
Pathologie expérimentale et pathologie générale	M. J. Parisot, ✲, I ✪, agrégé
Pathologie externe	M. Binet, I ✪, agrégé.
Clinique médicale élémentaire (1)	M. N.
Clinique d'électrothérapie	M. N.

Agrégés en exercice

M. S. Remy, A ✪.
M. Michel, I ✪.
M. Richon, ✲, I ✪.
M. Robert, I ✪.
M. Busquet, I ✪.
M. Binet, I ✪.
M. Perrin, I ✪.
M. Thiry, ✲, I ✪.
M. J. Parisot, ✲, I ✪.
M. Fairise, A ✪.

Agrégés libres

MM. G. Gross, ✲, I ✪, Février, G O ✲, I ✪.

M. H. Coiffard, I ✪, Secrétaire.
M. Lambert des Cilleuls, ✲ ✠, I ✪, Secrétaire honoraire.

(1) Fondation de l'Université.

La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend ni les approuver ni les improuver.

A LA MÉMOIRE DE MES GRANDS-PARENTS

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

En témoignage de ma reconnaissance et de mon amour filial.

A MON FRÈRE

A MA FAMILLE

A MES AMIS

À MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR SIMON

Professeur de clinique médicale à la Faculté de Médecine.

A MES JUGES

MONSIEUR LE PROFESSEUR HAUSHALTER

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ RICHON

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ J. PARISOT

A TOUS MES MAITRES DE LA FACULTÉ

AVANT-PROPOS

Avant d'aborder notre travail, nous sommes heureux de saluer et de remercier tous ceux qui nous ont aidé à parcourir les dures étapes de notre vie d'étudiant.

Nous sommes particulièrement reconnaissant à M. le Professeur Simon, d'avoir bien voulu nous faire l'honneur d'accepter la présidence de notre thèse. Il nous a accueilli dans son service à notre rentrée à la Faculté, après sept longues années d'absence et a su par ses conseils et ses leçons magistrales nous faire retrouver le sens clinique que nous avions quelque peu perdu pendant la guerre.

M. le Professeur Haushalter a droit aussi à toute notre gratitude. Nous n'oublierons pas les quelques mois passés dans son service comme externe durant lesquels il n'a rien ménagé pour faire notre instruction médicale. Ses cliniques si agréables et si vivantes ainsi que ses conseils seront toujours présents à notre mémoire.

Nos remerciements vont également à M. le Professeur agrégé Richon, qui a bien voulu accepter de juger notre travail. Nous nous souviendrons toujours des bons moments que nous avons passés lorsque nous assistions à ses cliniques de l'hôpital Saint-Julien.

Que M. le Professeur agrégé J. Parisot, reçoive ici l'assurance de notre éternelle reconnaissance. Il a su nous inspirer le sujet de notre thèse et n'a ménagé ni son temps ni ses conseils, pour l'élaboration de ce travail. Il a de plus mis à notre disposition tous les documents personnels qu'il avait recueillis pendant la guerre.

Merci enfin à tous nos maîtres de la Faculté et dans les hôpitaux, et principalement à MM. les Professeurs Weiss (Externat 1911-12), Frœlich (Externat 1911-12), Frühinsholz, Spillmann, Perrin et Michel pour l'enseignement si précieux qu'ils nous ont prodigué.

Nous saurons aussi nous souvenir de nos anciens chefs de clinique, les docteurs Caussade, Hamant, Mutel et Remy, qui sûrent nous témoigner quelque intérêt.

A nos camarades qui ont bien voulu nous donner des preuves d'une amitié sincère durant le cours de nos années d'études et principalement au docteur Simonin, pour la collaboration qu'il nous a accordée pour ce travail et aux docteurs Lacour et Rousseaux,

qui furent nos amis de toujours, nous tenons à exprimer notre profonde affection.

Enfin nous ne voulons pas oublier ceux qui ne sont plus et nous saluons ici la mémoire des camarades de la Faculté et des officiers et soldats des 165e régiment d'infanterie, 101e régiment d'artillerie et 7e bataillon de chasseurs alpins qui ont donné joyeusement leur vie pour la gloire de notre belle France.

INTRODUCTION

Sommaire. — Historique de la question des gaz asphyxiants envisagés comme agents provocateurs de la tuberculose pulmonaire. — L'inhalation de gaz peut être considérée comme un traumatisme causant après lui des séquelles. — Difficulté de différencier les séquelles des gaz des symptômes cliniques de tuberculose pulmonaire et nécessité de recourir à l'ensemble des méthodes de diagnostic pour déceler la tuberculose chez l'ancien gazé. — Obligation d'adopter un moyen de diagnostic de certitude : la présence de bacilles de Koch dans les crachats.

Le 22 avril 1915, les Allemands attaquaient les troupes françaises sur l'Yser à l'aide d'une nappe de gaz chloré qui, poussée par un vent léger favorable, venait s'abattre sur nos tranchées. Un grand nombre de nos soldats (20 à 30.000) furent intoxiqués et beaucoup moururent sur place.

Depuis, l'emploi des gaz asphyxiants comme arme de combat se généralisa et on en vint à utiliser des produits toxiques de toutes sortes.

Beaucoup de combattants ont eu à supporter les effets de ces gaz et nous-même, intoxiqué en août 1918, sommes encore atteint de séquelles pulmonaires tenaces.

Un certain nombre d'auteurs ont pratiqué l'examen de ces blessés d'un nouveau genre et ont fait paraître dans la littérature médicale quantité d'articles à ce sujet.

Cette question nous intéressant aussi particulièrement, nous nous sommes proposés de rechercher, dans ce modeste travail, si l'intoxication par les gaz ne pouvait avoir un rôle important dans l'apparition de la tuberculose chez l'ancien gazé.

Avant la guerre, cette question avait déjà attiré l'attention de quelques auteurs. En 1900, Rénon (1) relate l'observation d'un cas d'intoxication professionnelle chez un ouvrier travaillant dans une fabrique de chlorure de chaux et soumis, par conséquent, aux émanations de vapeurs de chlore. Cet homme présentait bientôt des manifestations tuberculeuses et succombait dans la suite. On constatait des lésions ulcéreuses des sommets pulmonaires contenant des bacilles de Koch.

Depuis l'emploi des gaz comme arme de combat et par suite du grand nombre de gazés, les observations se sont multipliées. Or, si nous envisageons l'ensemble de tous ces travaux, nous nous apercevons que l'histoire de la tuberculose, née de l'intoxication par les gaz est passée par trois phases bien caractéristiques.

1re période. — Tout d'abord, on assimila, avec raison d'ailleurs, l'intoxication par les gaz à un trau-

(1) Rénon et Latron. — Intoxication professionnelle par les vapeurs de chlore : acné chlorique et tuberculose pulmonaire (*Soc. méd. hôp.* 6 avril 1900).

matisme pulmonaire au même titre que la contusion et la plaie pénétrante du thorax. D'autre part, on ne tardait pas à signaler de nombreux tuberculeux parmi ces accidentés.

Les premières observations ne signalent pas la tuberculose parmi les séquelles possibles dues aux gaz. C'est ainsi que Rathery et Michel (1) n'en disent mot.

Quelque temps après, Sergent et Agnel (2) commentent la communication de Rathery et ajoutent que les gaz peuvent parfaitement réveiller un foyer latent de tuberculose.

En 1916, Sergent (3) faisant une étude sur le traumatisme thoracique reprenait la question et affirmait la possibilité d'une greffe bacillaire sur des lésions de bronchite et d'emphysème dues aux toxiques gazeux. Il concluait que l'intoxication par les gaz asphyxiants devait « prendre une place importante dans la liste des causes qui peuvent réveiller chez le soldat la tuberculose ».

Dans la même séance, Mosny (4) cite le cas de six soldats qui furent atteints de troubles respiratoires dans les trente-six heures qui suivirent l'intoxication, et dont deux présentèrent ultérieurement des signes de lésions tuberculeuses des poumons.

(1) Rathery et Michel. — Les accidents occasionnés par les gaz toxiques dits asphyxiants (*Paris méd.*, 16 oct. 1915).

(2) Sergent et Agnel. — Notes sur quelques effets cliniques des gaz asphyxiants (*Soc. méd. hôp.*, 5 nov. 1915).

(3) Sergent. — La tuberculose chez les soldats à la suite de traumatismes du thorax (*Soc. méd. hôp.*, 30 juin 1916).

(4) Mosny. — Le traumatisme et la tuberculose (*Soc. méd. hôp.*, 30 juin 1916).

Léon Bernard, après discussion de ces faits, signale qu'il n'a pas rencontré d'exemples démonstratifs à ce sujet et qu'il est impossible de conclure avec certitude sur les rapports de la tuberculose avec l'intoxication par les gaz.

C'est également à cette époque que Ménétrier et Martinez (1) rapportent l'observation d'un homme bien portant en apparence, faisant son service sans défaillance, qui subit une attaque par gaz en avril 1915, alors qu'il n'avait pas de masque. Après la période aigüe, il continue à tousser et à expectorer des crachats d'abord sanguinolents, puis muco-purulents. Il est ensuite réformé pour tuberculose. Il revient enfin quelques mois après à l'hôpital pour y mourir.

L'autopsie révèle une broncho-pneumonie tuberculeuse du lobe supérieur droit et des granulations grises, récentes, dans le reste du poumon.

On ne pouvait évidemment affirmer, dans ce cas, le rôle étiologique de l'intoxication dans la production de la tuberculose, car le sujet portait peut-être une tare bacillaire latente.

La lecture de cette observation nous montre la facilité avec laquelle on acceptait le diagnostic de tuberculose née d'une intoxication par gaz.

2e période. — Il n'en fut plus de même dans cette deuxième phase où les auteurs conclurent à la grande rareté de la bacillose chez le gazé.

(1) Ménétrier et Martinez. — Phtisie pulmonaire consécutive à l'inhalation de gaz asphyxiants (*Soc. méd. hôp.*, 7 juillet 1916).

C'est ainsi que Gimbert (1), dans une ambulance de triage de bronchites suspectes, fixe à 3 °/₀ le taux des cas de tuberculose apparue après l'intoxication par gaz.

Sergent (2), dans une étude sur les suspects de tuberculose, observe plus de 300 cas d'intoxication et arrive à conclure que la tuberculisation secondaire chez ces individus est relativement rare.

Léon Bernard et Mantoux (3) observent 47 gazés et ne retiennent que trois sujets atteints de tuberculose et parmi eux, ils en éliminent deux comme ne satisfaisant pas aux conditions du diagnostic. Ils obtiennent ainsi une proportion de 2 °/₀ de tuberculose certaine chez les gazés. Ils concluent en affirmant : 1° que les intoxiqués par les gaz se tuberculisent peu ; 2° que le contingent fourni par eux aux tuberculeux de guerre est infime.

Moricheau-Beauchant (4) accuse une proportion tout à fait minime de cas de tuberculose dans lesquels les inhalations de gaz peuvent être le point de départ.

C'est aussi à cette époque que Tapie (5) relate l'observation d'un homme robuste qui est intoxiqué par les gaz en 1917 et qui, huit jours après, fait une

(1) Gimbert. — Action provocatrice des gaz asphyxiants sur la tuberculose pulmonaire (*Réunion méd. V^e armée*, déc. 1916).

(2) Sergent. — Les suspects de tuberculose (*Paris méd.*, 7 avril 1917).

(3) Léon Bernard et Mantoux. — Traumatismes de guerre et tuberculose pulmonaire. (*Soc. méd. hop.*, 18 mai 1917).

(4) Moricheau-Beauchant. — Les tuberculoses respiratoires de la guerre. (*Progrès médical*, 14 juillet 1917).

(5) Tapie. — Broncho-pneumonie tuberculeuse consécutive à une inhalation de gaz asphyxiants. (*Prog. méd.*, 20 octobre 1917).

hémoptysie qui cède vite aux moyens thérapeutiques ordinaires. Les signes physiques s'accusent rapidement, on découvre des bacilles de Koch dans les crachats et le sujet ne tarde pas à succomber. L'autopsie révèle une infiltration tuberculeuse disséminée avec quelques cavernules.

Les faits de ce genre sont peu nombreux et cette observation, étant donné l'examen positif des crachats, est un des rares cas probants signalés.

3e période. — Elle fut caractérisée par l'augmentation des cas de tuberculoses postgazeuses. Il semble en effet que le nombre des cas a une tendance à s'accroître à mesure que nous nous éloignons de l'époque de l'intoxication, quoique notre pensée n'est pas de dire que la tuberculose est devenue fréquente.

Gimbert (1) fait paraître huit observations de sujets ayant supporté des attaques par gaz et qui sont devenus tuberculeux. Nous ne retiendrons que deux de ces cas qui paraissent probants, les autres ayant trait à des tuberculeux latents où à d'anciens tuberculeux guéris. Nous concluerons avec l'auteur qu'il ne faut peut-être pas encore trop se hâter de porter un pronostic sur l'avenir pulmonaire des intoxiqués.

Le professeur Achard (2), dans une étude des séquelles des intoxications par les gaz, s'exprime de cette façon : « S'il est exact que la tuberculose

(1) Gimbert. — Tuberculose et gaz asphyxiants. (*Prog. méd.*, 5 janvier 1918).

(2) Achard. — Les séquelles des intoxications par les gaz de combat. (*Bull. méd.*, 8 février 1919).

pulmonaire soit beaucoup moins à craindre chez les gazés qu'on ne le supposait à l'origine, il n'en est pas moins vrai qu'on peut la voir se développer dans des cas assez rares, au titre d'une complication secondaire, plus ou moins longtemps après l'intoxication. »

Boinet (1) affirme par contre une grande fréquence et il nous cite 14 cas de tuberculisation à la suite d'intoxication.

Clerc, Ramond et Guilhaume (2) admettent aussi l'existence de la tuberculose pulmonaire mais ils concluent à la rareté du fait (2 cas sur 441 intoxiqués). Enfin, alors que notre travail était déjà commencé, Roubier (3) fit paraître une étude assez complète de la question. Il conclut à l'existence réelle de la tuberculose pulmonaire parmi les séquelles de l'intoxication par les gaz asphyxiants. Nous en trouvons la preuve dans les observations recueillies par cet auteur que le Dr Simonin fait paraître dans sa thèse de doctorat. (4).

La question a été aussi étudiée par M. le Pr agrégé J. Parisot qui a bien voulu mettre à notre disposition les observations qu'il a écrites durant la guerre alors qu'il dirigeait un centre important de gazés et celles qu'il a recueillies depuis parmi les expertises de suspects de tuberculose présentés devant le conseil

(1) Boinet. — Tuberculose pulmonaire consécutive aux traumatismes du thorax et aux gaz asphyxiants. (*Marseille méd.*, 15 mars 1919).

(2) Clerc, Ramond, Guilhaume. — Etude des séquelles pulmonaires chez les ypérités. (*Presse méd.*, 28 août 1919).

(3) Roubier. — Intoxication par les gaz et tuberculose pulmonaire. (*Gazette des hôp.*, 21 février 1920).

(4) Simonin. — Gaz asphyxiants et tuberculose. (*Thèse de Lyon*, 1920).

de réforme. Nous avons pu également pratiquer l'examen de quelques malades de son service de l'hôpital Villemin.

* * *

Nous voyons donc, d'après ce court exposé, que tous ces auteurs constatent que les gaz asphyxiants sont capables de produire des lésions pulmonaires soit aiguës, soit chroniques, ainsi que nous le verrons dans la suite de notre travail, et que parmi elles, il en est qui peuvent être de nature tuberculeuse.

D'autre part, *l'intoxication par les gaz peut être considérée comme un traumatisme* du poumon au même titre que la contusion ou la plaie pénétrante du thorax.

D'après leurs observations, Bernard et Mantoux (1) nous montrent que les différents traumatismes du thorax sont capables de faire éclore une tuberculose ; ils font remarquer également que cette affection se développe beaucoup plus facilement après une contusion du thorax ou une intoxication que du fait d'une plaie de poitrine.

Mosny (2), étudiant la question, émet ce principe que tout traumatisme intéressant le poumon entraîne dans celui-ci un état congestif plus ou moins durable qui peut faciliter l'ensemencement et la germination du bacille spécifique de la tuberculose ou de tout autre germe pathogène. Ces germes se rencontrent à chaque pas devant nous ou vivent même chez nous

(1) Bernard et Mantoux. *Loc. cit.*

(2) Mosny. — Le traumatisme et la tuberculose. (*Soc, méd. hôp.*, 30 juin 1916).

en saprophytes ; ils peuvent dès lors venir se développer dans des endroits de moindre résistance ou dans les parties du poumon où la ventilation est faible, c'est-à-dire là où la congestion s'est installée. (Challamel) (1).

Si la lésion est envahie par le bacille de Koch, nous nous trouvons en présence de séquelles tuberculeuses. Mais si les agents pathogènes sont ceux que l'on rencontre habituellement dans les infections, on se trouvera en présence des séquelles habituelles laissées par les gaz, et, dans les deux cas, nous aurons des symptômes identiques.

Or, la différenciation de la nature des séquelles est très importante à établir au point de vue médico-légal.

La question des pensions soulève ici un problème assez difficile à résoudre. Un grand nombre de suspects de tuberculose, anciens gazés, se présentent actuellement devant les commissions de réforme. Il faut alors établir si ces hommes sont ou ne sont pas tuberculeux, car le pourcentage de l'incapacité de travail, qui sera la base de l'établissement de la pension, variera avec les résultats de l'enquête.

On comprend dès lors l'utilité d'établir un diagnostic ferme et pour ce faire la nécessité qu'il y a à recourir à tous les moyens capables de dépister la tuberculose. Ces moyens sont nombreux et il nous les faudra employer tous sans exception car, comme le dit Sergent (2) : « Le diagnostic de la tuberculose

(1) (Challamel. — Blessure du poumon et tuberculose pulmonaire ultérieure. (*Paris méd.*, 1er mars 1919.)

(2) Sergent. — *Journal méd. français* n° 4, décembre 1918.

ne peut et ne doit être que l'interprétation de l'ensemble des constatations fournies par les divers moyens et procédés d'exploration. »

Nous ne ferons ici que citer ces divers moyens, nous réservant d'y revenir dans un autre chapitre ultérieur. C'est la clinique qui nous fournira les signes principaux. Nous rechercherons successivement les signes généraux, locaux et fonctionnels. Mais avec ce simple examen que de causes d'erreur ! Les symptômes de la tuberculose et des séquelles de gaz sont en effet assez identiques. (Sergent) (1).

Il faudra donc redoubler de précautions dans l'examen de ces malades et compléter l'étude clinique par les autres procédés d'investigation, c'est-à-dire par la radioscopie, la tuberculino-réaction, l'albumino-réaction dans les crachats suivant la méthode de Roger et Lévy-Valensi, la réaction de fixation à la manière de Widal et Le Sourd.

Comme nous le verrons plus loin, tous ces procédés n'aboutirons pas toujours et nous devrons encore avoir recours au laboratoire.

Nous pratiquerons l'examen du sang qui pourra peut-être nous fournir des renseignements car il est possible d'établir une formule hématologique de l'évolution de la tuberculose, évolution étudiée par quelques auteurs mais dont les caractéristiques ont été posées surtout par de Serbonnes (2). L'étude cy-

(1) Sergent. — La tuberculose à la suite des traumatismes du thorax. (*Soc. méd. hôp.* 30 juin 1916).

(2) de Serbonnes. — Les poussées évolutives de la tuberculose chronique. (*Thèse de Paris* 1911).

tologique des crachats nous fournira aussi des preuves de la nature des lésions pulmonaires.

L'examen bactériologique enfin pourra nous assurer de la réalité de la tuberculose du poumon. Il est certain, en effet, que si nous trouvons dans les crachats d'un individu des bacilles de Koch, nous pourrons porter le diagnostic sûr et ferme de tuberculose pulmonaire. L'évolution de la tuberculose chez l'intoxiqué par gaz ne constituant pas actuellement un fait suffisamment démontré, si nous voulons en prouver la réalité, il nous faudra faire appel à un procédé capable de donner toute certitude et lui-même à l'abri de toute critique.

Parmi tous les procédés d'investigation que nous avons énumérés, il n'y en a qu'un qui apporte cette certitude : c'est la recherche du bacille de Koch dans l'expectoration des sujets observés.

Par conséquent, dans ce travail, *nous ne considérerons comme vraiment tuberculeux* à la suite d'une intoxication par les gaz asphyxiants que les sujets qui rejettent des bacilles de Koch ou bien, si la maladie a évolué d'une façon fatale, les sujets présentant à l'autopsie des lésions tuberculeuses en évolution. Nous ne voudrions pas dire cependant que tout sujet n'ayant pas de bacilles dans les crachats n'est pas tuberculeux. Avec Sergent (1), nous pensons qu'un sujet bacillaire n'expectore de bacilles que dans les périodes d'activité de la tuberculose tandis que durant les périodes intercalaires où le sujet ne

(1) Sergent. — Loc. cit.

crache pas de bacilles, la lésion est stagnante, en état de non-activité.

Il faudra donc faire des examens répétés de crachats chez nos malades et ce n'est que lorsque nous aurons découvert des bacilles que nous pourrons assurer le diagnostic certain et la nature de la lésion.

Partant de cette base solide qu'il faut la présence de bacilles de Koch pour diagnostiquer vraiment la tuberculose chez le gazé, il sera possible de discuter la naissance de cette affection dans le cas particulier qui nous occupe.

PREMIÈRE PARTIE

L'appareil pulmonaire au cours de l'intoxication par les gaz. Lésions aiguës. — Séquelles.

PRÉAMBULE

Sommaire. — Nécessité de l'étude de l'intoxication par les gaz pour bien fixer la nature du terrain sur lequel va évoluer la tuberculose. — Les différents gaz de combat : Quels sont-ils ? Leur mode d'action en général.

Avant d'aborder l'étude des relations de causalité entre l'intoxication par les gaz et la tuberculose, il nous a paru absolument nécessaire de dire quelques mots des toxiques eux-mêmes.

Il nous faut, en effet, connaître quel est le résultat de l'action du traumatisme produit par les gaz sur le poumon et cela pour nous expliquer dans la suite dans quelles conditions évoluera une tuberculose existante ou latente ou comment se fera le développement ou la greffe de la tuberculose pulmonaire chez nos gazés. L'intoxication par les gaz va laisser

sur le poumon un terrain plus ou moins déficient au point de vue fonctionnel et de moindre résistance contre les agents pathogènes. Nous le verrons plus loin. Qu'il nous suffise donc de dire ici que nous devons, avant toute étude de la tuberculose chez le gazé, faire une revue générale de tous les toxiques employés, de leur action sur les divers organes de l'économie et principalement sur l'appareil respiratoire (1).

Les produits employés par les Allemands, qu'on a décorés à tort du nom général de *gaz asphyxiants*, sont des corps qui se présentent soit sous l'état gazeux, soit sous l'état liquide, soit sous l'état solide et qui peuvent produire des effets différents sur l'organisme.

Ce qui les a fait classer en :

1° *Suffocants* du type chlore et comprenant avec ce dernier l'oxychlorure de carbone, la palite, la surpalite.

(1) A ce sujet, une série de recherches très intéressantes ont été faites à l'ambulance 1/86 Z spécialement affectée à ce genre de blessés. Mais à cette époque, les résultats des enquêtes de M. le professeur agrégé J. Parisot et de ses collaborateurs (les docteurs Buc, Engel, Lecaplain, Leroy, Mathieu, Simonin, Tixier), ne devaient pas paraître au grand jour car la censure exerçait alors toutes ses rigueurs : aucun écrit concernant les gaz asphyxiants ne devait êtrs publié.

Ces résultats d'observations minutieuses furent cependant transmis au Sous-Secrétariat d'Etat du Service de Santé et à plusieurs commissions consultatives des armées. Ils portent sur l'étude de 15.000 malades dont 2.000 environ intoxiqués par les gaz suffocants, les autres en majorité par l'ypérite et les gaz panachés, en petit nombre par l'arsine.

Il s'agit là exclusivement de faits d'intoxication grave ou de moyenne gravité.

Grâce à l'obligeance de M. J. Parisot nous avons pu avoir sous les yeux la plupart de ces documents et nous y avons puisé largement.

2° *Vésicants* du type sulfure d'éthyle dichloré ou ypérite.

3° *Irritants* qui comprennent deux catégories : *a)* les *sternutatoires* du type arsine agissant à l'état solide sur les muqueuses nasale et laryngée ; *b)* les *lacrymogènes* du type bromure de benzyle à action élective sur les organes de la vision.

Ces derniers, les irritants, ne produisant que de vagues malaises ou des accidents tout à fait passagers, à moins d'une concentration très forte, sont peu intéressants. Nous les laisserons délibérément de côté dans la question qui nous occupe et nous ne retiendrons que les deux premières catégories : les suffocants et les vésicants.

Cette classification, un peu schématique, répond à des différences existant dans l'état physique aussi bien que dans l'action de ces gaz sur l'organisme.

Les *suffocants* sont en effet des *gaz proprement dits* c'est-à-dire qu'ils sont capables de se mélanger intimement à l'atmosphère et qu'ils peuvent être inhalés sans difficulté par les sujets qui respirent cet air vicié.

Les *vésicants*, au contraire, n'ont été appelés gaz que parce que l'état sous lequel ils se présentent simule l'état gazeux. Ce sont en effet des *liquides* qui sont envoyés par obus. Ceux-ci, en éclatant, transforment une partie du liquide en gouttelettes extrêmement fines qui restent en suspension dans l'air durant un temps plus ou moins long et qui peuvent être attirées dans l'arbre respiratoire d'un individu qui se trouve à proximité du point d'éclate-

ment. L'autre partie est déversée sur le sol et s'évapore si la température ambiante est suffisante.

Par conséquent, l'ypérite est engagée dans les voies respiratoires soit sous forme de brouillard, soit sous forme de vapeur.

Il est facile aussi de se rendre compte que les gaz suffocants pourront pénétrer d'emblée jusqu'aux plus fines ramifications du parenchyme pulmonaire alors que les vésicants ne pénétreront plus ou moins loin qu'autant qu'ils tendront davantage à se rapprocher de l'état gazeux.

Mais ces deux sortes de gaz ne sont pas seulement différents par leurs caractères morphologiques, mais aussi par les accidents qu'ils produisent chez ceux qui sont soumis à leur action.

Ces accidents porteront sur divers organes, mais, dans notre travail nous négligerons volontairement les atteintes variées sur les fonctions vitales qui n'ont qu'un rapport éloigné avec la question qui nous occupe. Par conséquent, nous ne considérerons à peu près exclusivement que les manifestations des gaz de combat sur l'arbre respiratoire.

Les *suffocants* sont des gaz, tous à base de chlore, qui peuvent être inhalés brusquement et pénétrer tout de suite jusqu'au fond des alvéoles pulmonaires. Leur action est donc brusque et immédiate. Ils agissent comme des toxiques et sont véritablement nocifs et puissants. Aussi les accidents qu'ils produisent sont souvent graves par suite d'un empoisonnement du sang qui peut amener très vite l'intoxi-

cation du bulbe avec menace d'arrêt des mouvements respiratoires et cardiaques.

En même temps, il se produit une action directe sur le poumon qui se congestionne considérablement et on ne tarde pas à voir apparaître une transsudation séreuse dans les alvéoles ou autrement dit l'*œdème aigu du poumon* avec phénomènes d'asphyxie.

Les *vésicants*, au contraire, ne pénètrent qu'avec difficulté dans les voies respiratoires. Ils agissent comme des *caustiques* et leur action est semblable à celle de la potasse : les muqueuses sont brûlées mais il n'y a pas d'intoxication.

L'action est tardive et ce n'est qu'au bout d'un certain laps de temps que les premières manifestations apparaissent, caractérisées par des ulcérations plus ou moins profondes faisant suite à la vésication.

On conçoit facilement que ces plaies, en rapport direct avec la bouche, qui est le milieu septique par excellence, pourront s'infecter secondairement.

Une grosse différence existe donc entre les deux sortes de gaz, ce qui justifie notre classification.

Les suffocants provoquent des accidents immédiats plus ou moins graves qui vont de la bronchite simple à l'œdème aigu du poumon tandis que les vésicants n'ont qu'une action locale caustique qui prépare l'infection se manifestant souvent d'une façon très précoce et devenant rapidement générale.

CHAPITRE PREMIER

Lésions aiguës et séquelles de l'appareil respiratoire produites par les gaz suffocants.

Sommaire. — Etude des lésions immédiates et tardives laissées par l'intoxication par les gaz suffocants.

1° *Lésions aiguës.* — Deux phases : irritation et réaction.
Evolution : *a*) Vers la mort rapide ; ses causes.
b) Vers la guérison : manifestations pulmonaires, toux, expectoration, lésions des autres organes.

2° *Complications.* — Infection secondaire des voies respiratoires : bronchite, broncho-pneumonie, congestion pulmonaire.
Bradycardie : Tension artérielle basse.

3° *Séquelles.* — Sclérose et congestion pulmonaire. — Bradycardie. — Examen radiologique. — Rareté des séquelles.

Ce qui caractérise l'intoxication par les gaz suffocants, c'est la brusquerie de l'apparition des accidents. Nous avons eu dans les débuts de l'emploi des vagues chlorées par les Allemands en 1915, alors que nous ne possédions aucune protection, des cas de mort foudroyante, en grand nombre. La première attaque par gaz, à Langemark, le 22 avril 1915, nous a coûté 7 à 800 morts sur place.

Cette fin rapide est le fait habituel de la production de l'œdème aigu du poumon. Le sujet est ordinairement surpris par une vague ou par l'explosion d'un gros engin laissant échapper une grande quantité de toxique. Même en 1917, alors que la protection était efficace, les accidents furent nombreux ; ils étaient dus à l'éclatement simultané d'un grand nombre d'obus à gaz (chlore et oxychlorure de carbone) envoyés sur un même point par la méthode des « projectors ». Le gaz, inhalé brusquement, pénètre jusque dans les plus fines bronches et dans les alvéoles pulmonaires. Il possède surtout une action irritative amenant une congestion intense du parenchyme.

Le sérum du sang accumulé va bientôt transsuder dans les alvéoles et dans le tissu interstitiel. Le poumon se bloque et le malade ne tarde pas à succomber à l'asphyxie.

Dans les formes à évolution moins rapide, les hommes présentent encore des accidents graves, mais ceux-ci ne les empêchent pas de se déplacer et d'arriver jusqu'au poste de secours.

Lésions aiguës. — *Deux phases* bien caractérisées, se succédant rapidement, existent dans les accidents dus aux gaz.

La première est une *période d'irritation.* L'intoxiqué éprouve des sensations de picotement, de brûlure sur les yeux et dans la gorge ; son thorax semble fortement serré ; il déboucle son ceinturon, ouvre son col. De plus, il accuse une douleur précordiale et est souvent pris de vomissements.

Toutes ces irritations déterminent une toux violente et ininterrompue extrêmement pénible.

Survient ensuite la *deuxième phase de réaction*, dans laquelle le poumon va lutter contre le poison par un processus de congestion intense suivi de l'œdème pulmonaire que nous signalions plus haut. En quelques instants, le sujet présente une dyspnée extrême, une respiration brève et précipitée. La toux se développe avec une fréquence impérieuse et donne issue à l'expectoration caractéristique de l'œdème pulmonaire.

Parfois ces accidents tarderont à se produire. Le sujet, après avoir éprouvé les différents symptômes d'irritation, verra sa toux se calmer et son angoisse respiratoire disparaître. Puis, plus tard, quelques heures ou même plus d'un jour après, il est pris subitement d'une dyspnée intense et de tous les symptômes caractérisant l'œdème du poumon. C'est l'*intoxication retardée*. La première phase de l'intoxication est en somme un mouvement réflexe de défense. C'est le larmoiement, la toux, la constriction du pharynx et du larynx, le vomissement, tous ces phémonènes tendant à empêcher le toxique de pénétrer plus avant.

Mais par suite des besoins de l'organisme en oxygène, un appel d'air brusque se déclanche. Le sujet, dans une grande inspiration va répondre à cette sollicitation et faire pénétrer le gaz dans son poumon.

D'après les uns, le gaz agit par contact direct avec le parenchyme pulmonaire. D'autres prétendent qu'il est absorbé à la façon du chloroforme, qu'il

pénètre dans le sang et que le poumon n'est qu'une voie d'élimination.

Des expériences faites à ce sujet ont montré que les deux opinions peuvent se concilier (1). Si on soumet des lapins à l'action de la surpalite, ils présentent les mêmes phénomènes que l'homme : ils font de l'œdème aigu du poumon. Si, d'autre part, on injecte de la surpalite gazeuse sous la peau d'autres lapins, ceux-ci présentent de l'œdème pulmonaire moins marqué mais suffisamment net. L'injection sous-cutanée de sérosité d'œdème provenant d'intoxiqués donne aussi le même résultat. D'après ces faits, le poumon aurait donc dans l'intoxication un double rôle d'absorption et d'élimination.

Chez les suffoqués, les accidents vont évoluer d'une façon extrêmement rapide, à tel point qu'on a dit pouvoir fixer le pronostic dans les trente-six heures qui suivent l'intoxication.

A ce moment, le sujet est sorti de son asphyxie pour évoluer vers la guérison ou vers les complications.

Parfois le malade est l'objet de crises subintrantes d'œdème aigu du poumon et il finit par succomber rapidement au cours d'une de ces crises.

On a cherché à se rendre compte de la cause de ces *morts rapides* et on a montré qu'elles étaient le fait de certains facteurs de gravité existant avant l'intoxication et mettant l'individu dans un état de moindre résistance, les plus importants de ces facteurs étant les tares pulmonaires. Une preuve nous

(1) Ces expériences ont été faites à l'ambulance 1/86.

est fournie par le cas de sept soldats intoxiqués par les gaz suffocants (1) qui succombèrent rapidement.

Tous présentaient de l'œdème aigu du poumon avec asystolie. Chez six d'entre eux, on put déceler, à l'examen des viscères, des lésions antérieures à l'intoxication plaçant vis-à-vis de celle-ci l'organisme en état de moindre résistance.

Chez trois d'entre eux, on trouva une adhérence totale des plèvres du poumon ; chez un autre, une adhérence des deux tiers de ces plèvres ; chez un cinquième, des végétations nombreuses des valvules mitrales et aortiques ; chez le sixième enfin des altérations profondes des deux reins.

Or, on sait la gravité toute particulière de l'œdème aigu du poumon chez les sujets atteints d'adhérences pleurales. Les tares anciennes du poumon sont donc très importantes au point de vue du pronostic de l'intoxication par les gaz asphyxiants.

Tous ces cas de mort foudroyante ou rapide ne constituent pas heureusement, la majorité des faits et bien souvent le sujet intoxiqué présente toute une série de symptômes moins graves.

La toux se calme progressivement et le patient entre dans un repos relatif ; ce qui persiste surtout, c'est la dyspnée. Le malade est assis sur son lit, immobile, n'osant accomplir un mouvement ; il fait cependant de grands efforts pour faire entrer de l'air dans sa poitrine. Il présente parfois de la pâleur de

(1) J. Parisot. — Rapport nº 2 pour la période du 1er août au 31 octobre 1917. Travail de l'ambulance 1/86.

la face, mais le plus souvent de la cyanose : les lèvres sont violettes, les extrémités sont violacées, la respiration est pénible et bruyante.

L'examen du poumon peut montrer toutes les modalités depuis la pluie de râles sous-crépitants fins de l'œdème qui envahit l'organe comme une marée montante jusqu'aux gros râles ronflants et sibilants de la bronchite simple en passant par les râles fins des foyers de congestion et la crépitation généralisée de la bronchite capillaire. Cependant dans certains cas, lorsque l'œdème du poumon est très important, on ne perçoit aucun signe car le poumon est bloqué.

Si la situation s'améliore (et cela se fait très rapidement si l'intoxication évolue vers la guérison), on observe successivement les symptômes que nous venons de signaler.

L'œdème du poumon va disparaître ; il restera des signes de congestion pulmonaire pouvant donner des poussées successives ou une bronchite simple. Ces manifestations pulmonaires sont accompagnées de deux phénomènes : la toux et l'expectoration. La *toux* est très inconstante et souvent, lorsque le sujet est sorti de la nappe gazeuse, elle s'atténue considérablement et ne réapparaît que lorsque le poumon se débloque.

L'*expectoration* est variable suivant les stades de l'intoxication et ses caractères histo-chimiques ont été bien fixés (Simonin) (1).

(1) *In.* J. Parisot. — Rapport nº 2.

Une *première phase* correspond à la période de l'œdème pulmonaire intense ; l'expectoration est extrêmement abondante. Il y a une véritable inondation de liquide séreux et spumeux de coloration blanc rosé. Cette mousse, très riche en albumine, s'écoule par le nez et la bouche ; elle s'amasse sur le visage du sujet, formant un véritable « champignon » de mousse comme dans les cas d'asphyxie par immersion.

Microscopiquement, cette phase se caractérise par la présence d'éléments du sang plus ou moins abondants, de globules blancs et surtout d'hématies, et d'éléments cellulaires provenant de la desquamation de l'appareil broncho-alvéolaire et de quelques fibres élastiques.

Dans une *deuxième période*, caractérisée par la disparition des manifestations actives de l'œdème et par la persistance de gros râles de bronchite ou de congestion pulmonaire, vers le 2e jour, les crachats deviennent moins abondants, ne sont plus spumeux, mais deviennent muqueux, visqueux, adhérents, d'une couleur semblable à celle de la confiture de reines-claude. De plus, ils répandent une odeur caractéristique de chlore, d'eau de Javel.

Histologiquement, il y a persistance d'éléments cellulaires, apparition de fibres élastiques plus nombreuses, preuve de l'attaque assez profonde des bronches.

Mais peu à peu et plus ou moins rapidement, apparaît un nouvel élément qui va caractériser par

son abondance la *troisième phase ;* c'est le globule blanc, le polynucléaire.

La troisième période est celle de la suppuration : les crachats sont muco-purulents ou même purulents. Parfois nummulaires, ils rappellent ceux que l'on rencontre dans la tuberculose cavitaire.

Cytologiquement, à côté d'éléments cellulaires de desquamation de l'arbre respiratoire, à côté des polynucléaires, on trouve de nouveaux éléments : ceux de l'infection. Ce sont les hôtes habituels des premières voies respiratoires : staphylocoques, streptocoques, pneumocoques, etc...

Cette troisième phase se rapporte d'ailleurs à une *période d'infection*, faisant suite à la période de réaction aseptique, et que nous étudierons plus loin.

A côté des signes respiratoires, l'intoxiqué par les gaz présente des *lésions des autres organes* et nous ne ferons que signaler ici les troubles cardiaques consistant en battements irréguliers, arythmiques, rapides mais faibles du cœur, l'apparition fréquente de l'asystolie précédant la mort. De plus, on observe un certain degré d'insuffisance cardiaque à l'effort.

L'appareil digestif réagit aussi par des vomissements précoces et parfois par une anorexie persistante. Du côté de l'intestin, on observe tantôt de la diarrhée, tantôt de la constipation.

Le système nerveux est toujours atteint et on note une asthénie générale qui persiste longtemps.

L'action des gaz suffocants se fait donc surtout sentir sur le poumon et se montre très peu traumatisante sur les voies respiratoires supérieures où le

gaz ne fait que passer très vite et ne produit qu'une irritation légère disparaissant rapidement. Il n'en est pas de même au niveau du parenchyme où l'action est maxima, d'un caractère congestionnant amenant la production d'œdème.

Complications. — A la période aiguë que nous venons de décrire, succède parfois une phase de complications. La bouche est en effet un milieu extrémement septique où les germes saprophytes pullulent en grand nombre. Ces hôtes des premières voies respiratoires sont ordinairement arrêtées par les défenses dressées le long de la trachée et des grosses bronches. Dans ce cas, les lésions profondes des petites bronches et du parenchyme vont être à l'abri de l'envahissement par les germes septiques et guériront rapidement. Cependant, si ces défenses sont trop faibles, les microbes vont pouvoir les franchir et arriver jusqu'aux bronches lésées et au parenchyme pulmonaire en profond état de moindre résistance. Ils entraineront de ce fait une infection aiguë de l'arbre respiratoire.

La lésion la plus simple et celle que l'on observe le plus souvent est la *bronchite*. Parfois, les germes pénétrant plus profondément produisent une sorte de réaction dans le poumon se traduisant par une congestion intense autour des foyers de moindre résistance. C'est la *broncho-pneumonie* ou la *congestion pulmonaire*.

En même temps, on peut observer du côté du cœur un syndrôme très intéressant. A la phase de tachycardie initiale succède rapidement, vers le

4e ou 5e jour, une période de *bradycardie* (1) d'intensité moyenne, le chiffre du pouls variant de 45 à 55 à la minute. Cependant, si des complications surviennent durant cette période, on voit immédiatement le pouls reprendre son accélération pour revenir de nouveau lent lorsque tout est terminé.

Il en est de même pour la *tension artérielle* : l'hypertension systolique nette du début va baisser en même temps que la fréquence du pouls et rester *basse* assez longtemps.

Ces complications régressent en général assez vite, et l'appareil respiratoire retrouve vite son intégralité.

Séquelles. — Les lésions peuvent persister et devenir chroniques et tenaces. Ces restes de l'intoxication constituent les séquelles.

Parmi elles, les plus fréquentes sont les lésions cicatricielles succédant au processus inflammatoire aigu dont le poumon a été l'objet. C'est la transformation fibreuse des lésions aiguës de l'intoxication ; c'est la *sclérose pulmonaire* parfois accompagnée de dilatation des bronches. La *congestion pulmonaire* que nous avons signalée parmi les complications possibles de l'intoxication peut devenir chronique avec exacerbations passagères revenant à la plus petite excitation extérieure telle que le froid.

Du côté de l'appareil cardiaque, nous pourrons voir persister la *bradycardie* que nous avons signalée

(1) J. Parisot et Tixier. — Les troubles cardio-vasculaires consécutifs à l'intoxication par les gaz asphyxiants, *Paris Méd.*, nov. 1917.

plus haut. Elle est souvent accompagnée d'insuffisance cardiaque ; le sujet ne peut faire le moindre effort sans éprouver très vite de l'angoisse, un manque d'air avec dyspnée assez marquée et palpitations cardiaques.

L'évolution de toutes ces lésions nous est d'ailleurs bien révélée par l'*examen radiologique* des organes thoraciques du gazé (1).

Quelques semaines après l'intoxication, l'image radiologique pulmonaire est caractérisée par l'accentuation des tractus bronchiques et par des plages sombres correspondant à des foyers de congestion ou de broncho-pneumonie. Dans la plupart des cas, de un à trois mois après l'intoxication, ces signes disparaissent presque complètement et il ne subsiste qu'un renforcement des ombres bronchiques n'ayant aucun caractère spécifique.

Les troubles cardiaques sont également révélés par une augmentation de l'aire du cœur. Le bord inférieur de l'organe est toujours abaissé. Les cavités droite et gauche sont toutes deux hypertrophiées. Sur l'écran, on a l'impression d'un cœur de bœuf. Ses dimensions varient du reste assez rapidement de jour en jour et en quelques semaines l'image cardiaque reprend son aspect habituel.

Des examens successifs pratiqués de temps à autre montrent bien que les lésions évoluent vite vers la résolution et qu'il ne persiste, en général, rien ou peu de chose.

(1) J. Parisot et Darbois. — Etude radiologique des poumons et du cœur chez les intoxiqués par les gaz. *Soc. Méd. Hôp.*, 18 juillet 1919.

Les séquelles des gaz suffocants sont donc *rares ;* les sujets recouvrent très vite l'intégrité de leur fonction respiratoire.

Nous ne voudrions pas dire cependant qu'elles ne sont que des exceptions. Il est bien certain qu'elles existent mais ce qui frappe, c'est la rareté relative de leur apparition.

Il n'en sera pas de même avec les gaz vésicants que nous allons maintenant étudier.

CHAPITRE II

Lésions aigues et séquelles pulmonaires produites par les gaz vésicants

Sommaire. — *Action générale des gaz vésicants.* — Meilleures conditions d'envoi.

A) Intoxication aigüe. — Action insidieuse, lente au début.
Premiers symptômes. — Action caustique sur l'arbre respiratoire.
Action sur les autres appareils.

B) Complications. — Phénomènes mécaniques : oblitération des voies respiratoires. — L'infection, sa précocité ; elle aboutit à la broncho-pneumonie et à la formation d'abcès. — Examen des crachats : constance du streptocoque. — Mécanisme de l'infection : rupture des barrières défensives constituées par le larynx.
Radiologie : netteté des ombres bronchiques.

C) Séquelles. — Aspect de l'ancien gazé : ressemblance avec le tuberculeux. — Lésions des voies supérieures : larynx, pharynx, etc...
Principales lésions pulmonaires : signes physiques, fonctionnels et généraux. — Etude radiologique du poumon : aspect particulier du poumon gazé. — Crachats : différents types d'expectoration. — Sang : éosinophilie. — Tension artérielle parfois basse.

Comparaison des deux variétés de gaz : les uns donnent peu de séquelles, les autres des lésions chroniques nombreuses.

A la brusquerie habituelle des accidents chez les suffoqués, s'oppose la marche insidieuse des phénomènes dus à l'ypérite.

D'une façon générale, les lésions passent par *trois stades* bien caractérisés. Si nous observons, par exemple, l'action du toxique sur la peau, nous verrons que celle-ci est tout d'abord l'objet d'un *érythème intense* qui ne tarde pas à faire place à des *phlyctènes* plus ou moins étendues. Parfois, les phlyctènes apparaissent d'emblée lorsque la concentration est forte ou que l'ypérite est reçue à l'état liquide. Ce fut le cas d'un chasseur alpin de notre bataillon qui fut littéralement arrosé par le contenu d'un obus et qui présenta de nombreuses vésicules sur le visage et sur les mains en moins de dix minutes.

A ce stade de vésication va succéder une *deuxième phase* dans laquelle le derme est mis à nu par suite de la chute de l'épiderme des phlyctènes. Il se forme donc des plaies aseptiques qui sont exposées d'une façon constante à l'infection. Celle-ci ne tarde pas d'ailleurs à se produire et la plaie infectée va constituer la *troisième phase*.

L'ypérite agit toujours de la même façon, quel que soit son point d'application et, dans le cas particulier, nous retrouvons toutes ces lésions sur l'arbre respiratoire.

Ce n'est donc pas une intoxication, mais une *action caustique* ne tardant pas à se compliquer d'infection. Au début de l'emploi de ces produits, les lésions étaient plutôt superficielles et frappaient surtout le revêtement extérieur du corps et les toutes premières voies respiratoires : la bouche, le pharynx et le larynx. On avait considéré les gaz vésicants comme peu

dangereux ; certains avaient même parlé de *gaz humanitaires*.

Mais bientôt les Allemands eurent recours à de *nouveaux procédés d'envoi*. Ils cherchèrent à rendre plus parfaite la pulvérisation du liquide. Dans ce but, ils mirent dans leurs obus une charge plus grande d'explosif et adjoignirent à l'ypérite des gaz porteurs tels que le tétrachlorure d'étain et le chlorobenzène.

De plus, vers la fin de la campagne, en 1918, les fortes chaleurs de l'été furent une excellente cause de meilleure évaporation du liquide répandu sur le sol. Étant donnée la grande quantité d'obus à gaz vésicants déversés sur nos lignes, nos soldats vivaient presque continuellement dans une atmosphère chargée de vapeurs toxiques et nombreux furent ceux qui présentèrent des accidents.

On conçoit aisément que le produit, rendu plus voisin du gaz, pénètre de plus en plus loin dans les voies respiratoires. Néanmoins, il ne sera pas inhalé avec la même brusquerie que les suffocants mais se déposera d'abord dans la cavité laryngo-pharyngée pour descendre petit à petit vers la trachée, les bronches et parfois les alvéoles. Il se fixe en quelque sorte sur les premières parois qu'il rencontre, *il s'attarde dans les premières voies respiratoires*.

Cependant, exceptionnellement, l'ypérite pulvérisée d'une façon parfaite et absorbée dans un état de forte concentration pourra pénétrer jusqu'aux alvéoles, produisant ainsi des accidents d'œdème pulmonaire comme chez le suffoqué. Mais ici, la muqueuse étant brûlée, la crise d'œdème ne cesse

pas. Ce sont là des cas rares, exceptionnels et d'une gravité toute particulière.

Intoxication aigüe. — L'étude clinique montre que les accidents pulmonaires ne sont pas immédiats. Les hommes ne sont avertis, en général, de l'arrivée du gaz, que par le caractère d'éclatement des obus qui font peu de bruit et par l'odeur plus ou moins marquée de moutarde ou d'oignons brûlés que dégage le toxique.

Les sensations olfactives s'émoussent très vite et bientôt les hommes ne s'aperçoivent plus de la présence du gaz. Certains, et des plus gravement atteints, ont été intoxiqués sans s'en douter lors d'une relève ou du fait du séjour prolongé dans un abri ypérité quelques jours avant.

Mais ce n'est en général que 6 à 10 heures après le bombardement que le sujet voit apparaître les *premiers symptômes*. Il présente une coloration rouge des téguments surtout marquée au niveau des parties découvertes (1). Puis apparaissent les symptômes d'alarme qui sont les premiers que perçoit le le sujet : ce sont les nausées et les vomissements.

D'abord peu fréquents, ils ne tardent pas à revenir très souvent, parfois toutes les 5 minutes. La nausée ne dure que quelques instants, puis un vomissement peu abondant, blanchâtre, glaireux, filant, ressemblant assez à un gros crachat apparaît sans effort. Ce n'est que quelques heures après que l'homme

(1) Leroy et Mathieu. — Contribution à l'étude des lésions cutanées dues à l'ypérite. — Travail de l'ambulance 1/86. — Déposé au Sous-Secrétariat du Service de Santé, juin 1918.

présente des conjonctives très injectées et qu'il lui semble se trouver dans un brouillard peu intense. Bientôt les picotements apparaissent accompagnés de photophobie très accusée et les yeux se ferment. Puis les lésions de vésication surviennent dispersées un peu partout sur la surface du corps mais principalement dans des endroits bien déterminés : là où la peau est fine ou humide comme celle des bourses de la verge, des fesses, du pli de l'aîne ou là où elle est couverte de sueur, le dos principalement, la transpiration ayant la propriété de fixer l'ypérite sur la peau.

Ces phlyctènes peu douloureuses ne tardent pas à se rompre mettant ainsi le derme à nu. En même temps que ces premières manifestations, d'autres apparaissent caractérisées par un enrouement simple si le toxique n'a pas dépassé la gorge ou par des lésions plus profondes si les gouttelettes d'ypérite sont parvenues à pénétrer jusque dans la trachée et les bronches.

La marche des accidents est tout à fait semblable à celle des lésions observées sur la peau. Mais cependant au niveau de ces parties plus fragiles, les désordres prennent un caractère de gravité plus marqué : l'attaque est plus profonde, on peut assister à la destruction des épithéliums de revêtement, à la chute des muqueuses même.

D'après Engel (1), dans les formes aiguës de

(1) Engel. — Lésions pharyngo-laryngées dans l'intoxication par l'ypérite. — Travail de l'ambulance 1/86. — Déposé au Sous-Secrétariat du Service de Santé, juin 1918.

l'intoxication, les muqueuses du voile du palais, de la luette et du pharynx présentent un aspect assez lisse, brillant, d'un rouge sombre uniforme. Le larynx, l'épiglotte, les cordes vocales sont profondément injectés. Il existe de la dysphagie ; l'orifice œsophagien est turgescent, d'un rouge livide.

Si le produit est parvenu dans la trachée, puis dans les bronchioles, on aperçoit sur ces organes une atteinte plus ou moins profonde des muqueuses. Celles-ci, après avoir présenté un aspect dépoli et tuméfié, vont se couvrir d'ulcérations qui ne tardent pas à intéresser toute la couche superficielle facilement décollable qui pourra être rejetée par les efforts de toux. Il n'est pas rare de voir l'ypérité expectorer, dans les premières heures qui suivent l'intoxication, de véritables moules bronchiques. Des plaies se constituent au niveau des points atteints s'offrant à la pullulation des germes pathogènes, tendant ainsi très vite à se compliquer.

Les autres appareils de l'économie sont aussi touchés ; mais, en général, les accidents qui en résultent sont de bien peu d'importance.

L'*appareil digestif* réagit par les nausées et les vomissements et parfois par quelques troubles intestinaux.

L'*appareil urinaire* ne présente généralement rien de particulier. Le *système nerveux* est peu touché : on note parfois de l'asthénie et de la tendance au sommeil. Le *cœur* est animé de battements rapides mais nous n'observons plus la bradycardie comme avec les gaz suffocants.

Complications. — Cette période aiguë est assez courte et on ne tarde pas à entrer dans une seconde phase caractérisée par des complications.

La plus grave de toutes est l'évolution vers une mort rapide à la suite de *phénomènes mécaniques*. L'action du gaz a pour effet de produire un gonflement de la muqueuse ; le calibre des conduits respiratoires en est réduit d'autant. Les vésications surajoutées ne font qu'accentuer cette sténose. D'autres formations viennent encore aggraver cet état : c'est l'apparition de fausses membranes en masse compacte ou en îlots disséminés sur le pharynx, le larynx et le début de la trachée. Ces néoformations peuvent avoir un volume suffisant pour oblitérer complétement le conduit aérien et la mort ne tarde pas à s'ensuivre. Cette fin est semblable à celle qui marque la terminaison du croup : on a pu d'ailleurs sauver des malades par la trachéotomie.

Ces fausses membranes peuvent aussi envahir les bronches et on a vu des morts subites dues à ce fait qu'une de ces grosses néoformations se détachait de la trachée et tombait à cheval sur l'éperon bronchique oblitérant du même coup les deux poumons, d'où asphyxie rapide et mort foudroyante.

Les membranes peuvent naître aussi dans les petites bronches. Elles ne tardent pas à se libérer et si le sujet n'a pas la force de les expulser, elles restent dans ces petits conduits sous forme de cornets d'oublies obstruant les bronchioles et

empêchant l'air d'arriver dans les alvéoles, d'où mort rapide.

Mais si le malade, au lieu de garder dans ses voies aériennes tous ces produits dus à la fonte purulente des tissus lésés ou à la formation de fausses membranes, arrive à les chasser au dehors et les expectorer, il sortira de cet état asphyxique. Mais sa muqueuse bronchique et laryngée, dépouillée de son tégument, va présenter un milieu éminemment favorable à la pullulation des germes du milieu extérieur.

L'infection. — Sa précocité. — De même que les lésions de la peau peuvent s'infecter d'une façon rapide si on ne les traite pas avec toute la rigueur de l'asepsie, les lésions internes vont être rapidement contaminées. Ces manifestations sont extrêmement précoces et quelques heures après le début de l'intoxication, il n'est pas rare d'observer des températures de 38°, 39° et même 40°. Les symptômes se présentent comme la manifestation d'une infection plus ou moins grave généralisée à tout l'organisme avec accélération du pouls, langue blanche ou rôtie, céphalée.

Les lésions ulcéreuses de la gorge, de la trachée et des bronches deviennent autant de foyers de suppuration à tendances extensives et térébrantes. Les bronchioles altérées laissent exsuder une sérosité louche et deviennent le point de départ de multiples noyaux de *broncho-pneumonie*. Ceux-ci subissent des évolutions variées aboutissant à l'*hépatisation grise* et à la formation d'*abcès miliaires*. Leur

confluence ou la fonte de portions importantes du parenchyme pulmonaire donne lieu à des abcès plus volumineux. La *plèvre* elle-même ne reste pas étrangère à l'atteinte du poumon et réagit surtout à la surface des foyers d'hépatisation.

On a pu aussi déceler dans le sang la présence des germes pathogènes existant dans les différentes lésions, ce qui montre bien l'infection précoce de l'organisme après l'intoxication.

Les sécrétions sont abondantes, aérées, et dans le crachoir, on remarque trois couches : l'une supérieure spumeuse, abondante ; une moyenne liquide, jaunâtre, parfois striée de sang et une inférieure formée de grosses mucosités verdâtres adhérentes au fond du vase, signe de suppuration.

L'*examen des crachats*, pratiqué systématiquement chez un grand nombre de gazés (1), a révélé une grande abondance de germes et parmi eux, le streptocoque, le staphylocoque, le pneumocoque, le pneumobacille de Friedlænder, pour les citer par ordre de fréquence. Ce qui frappe le plus, c'est la *constance du streptocoque.*

En particulier, au cours de l'intoxication par l'ypérite, dans le pus des ulcérations profondes, dans les fausses membranes du larynx, dans les liquides de la plèvre, dans les abcès, dans le sang même de l'individu, on a pu mettre en évidence le streptocoque.

(1) J. Parisot et Simonin. — Les complications bronchiques pulmonaires et pleurales de l'intoxication par l'ypérite.
Travail de l'ambulance 1/86. Déposé au Sous-Secrétariat du Service de Santé, juin 1918.

Cette présence constante du streptocoque a été en quelque sorte vérifiée par les bons résultats d'une thérapeutique spécifique : le traitement des bronchopneumonies et des pleurésies purulentes consécutives à l'intoxication par les gaz par les métaux colloïdaux (la collobiase d'argent étant la plus efficace) et par le sérum antistreptococcique (1).

Les autopsies ont permis également de se rendre compte de la rapidité de l'infection qui gagne en quelques jours et même en quelques heures les plus fines ramifications bronchiques. Ces recherches mettent bien en évidence le *mécanisme de l'infection chez l'ypérité*.

Le toxique, en altérant profondément le larynx, la trachée, les bronches et le parenchyme pulmonaire lui-même, place ces tissus en état de moindre résistance vis-à-vis de l'infection. Celle-ci se fait par l'intermédiaire des germes qui pullulent dans la bouche.

Les barrières, constituées normalement au niveau du pharynx, du larynx et de la trachée étant supprimées et les fausses membranes qui les tapissent constituant un bon milieu de culture, les microbes peuvent coloniser facilement, gagner de proche en proche le parenchyme et s'y développer au niveau des points adultérés par le toxique.

A ce stade de l'intoxication, correspondent des

(1) J. Parisot et Lecaplain. — Traitement des bronchopneumonies et des pleurésies purulentes à streptocoques par les métaux colloïdaux et par le sérum antistreptococcique. *Bulletin de l'Acad. de Méd.*, 1919.

images radiologiques typiques (2). Sur une plage très claire se détachent avec une netteté remarquable les bronches et leurs bifurcations, le pédicule hilaire et la chaîne des ganglions juxtahilaires. Des taches nettes et arrondies parsèment les tractus bronchiques entre lesquels le parenchyme apparaît légèrement moucheté. Cette image des premiers jours se modifie vite : les mouchetures deviennent plus sombres, des îlots de densification apparaissent, restent disséminés ; c'est la bronchopneumonie. Fréquemment survient de l'œdème qui se traduit par l'envahissement des images pulmonaires par un brouillard qui les estompe.

Cependant, les complications pulmonaires peuvent masquer le caractère de l'ypérite au point d'en rendre le diagnostic très délicat.

En somme, les complications de l'intoxication par l'ypérite sont d'ordre infectieux.

Alors que chez les suffoqués, les accidents toxiques étaient au premier plan, chez les ypérités, les complications infectieuses ne survenant que tardivement et exceptionnellement, l'action propre du gaz semble rarement entraîner la mort d'une façon primitive, mais surtout ouvrir la porte à l'infection.

Séquelles. — Des mois ou des années après l'intoxication, l'appareil respiratoire peut encore présenter des lésions, véritables séquelles laissées par l'atteinte profonde des gaz vésicants. Ce seront ou des restes de l'infection constituant des milieux

(2) J. Parisot et Darbois. — Etude radiologique du poumon ypérité. Travail de l'ambulance 1/86. Déposé au Sous-Secrétariat du Service de Santé, novembre 1918.

atones où les microbes de la suppuration vont continuer à pulluler, ou des lésions dues à la cicatrisation des plaies produites par le gaz.

Le plus souvent, l'*ancien gazé* se présente comme un tousseur, pâle, amaigri et offrant l'allure d'un sujet tuberculeux.

Il porte ordinairement les traces de son intoxication : cicatrices de brûlures, pigmentation particulière de la peau et parfois traces d'ancienne conjonctivite.

Le *larynx* garde souvent des lésions définitives (1) : l'épiglotte et la région interaryténoïdienne ont parfois un aspect végétant, les cordes vocales sont très touchées ; parfois même, il existe des lésions musculaires et surtout nerveuses (paralysies) amenant une raucité de la voix ou une aphonie complète.

Mais les séquelles de beaucoup les plus importantes et les plus tenaces se cantonnent sur l'appareil respiratoire. Elles sont rebelles à la thérapeutique et deviennent souvent une véritable infirmité.

Les lésions des *voies supérieures* aboutissent souvent à la chronicité : rhinite, pharyngite, laryngite et trachéite peuvent durer de longues années.

Le *poumon* lui-même présente des séquelles importantes résistant particulièrement à tout traitement. Les syndromes les plus souvent observés sont (2) : la bronchite récidivante simple, la bron-

(1) Engel. — Séquelles laryngées des gaz. *Gazette des hop.* 26 juillet 1919.

(2) Parisot et Lecaplain. — Séquelles tardives de l'intoxication par les gaz vésicants. — Travail de l'ambulance 1/86. — Déposé à la direction du Service de Santé, septembre 1918.

chite avec emphysème, la bronchite avec sclérose pulmonaire et phénomènes congestifs, la sclérose pulmonaire avec dilatation des bronches, la pleurite avec ou sans adhérence.

La *bronchite* plus ou moins intense, généralisée sans prédominance aux sommets est la séquelle la plus souvent notée. Elle est récidivante et évolue par poussées successives. Elle aboutit souvent à l'emphysème ou à un degré plus ou moins accentué de *sclérose bronchique et pulmonaire*. Dans ce cas, la respiration prend une rudesse particulière et devient parfois soufflante en des points variables du thorax comme le hile, les bases et parfois les sommets.

Ces signes, accompagnés souvent de diminution de sonorité et de pectoriloquie aphone, ressemblent beaucoup à ceux de la tuberculose en évolution ; mais en réalité, il ne s'agit que d'une *congestion banale*, d'un certain degré de sclérose ou encore de *pleurite apicale*.

Les *signes physiques* les plus souvent observés sont marqués par une diminution de la respiration au niveau de l'une ou des deux bases accompagnée fréquemment de râles fins et de frottements pleuraux témoignant d'une congestion chronique avec pleurite, sorte de splénisation des bases.

Les *symptômes fonctionnels* sont aussi d'une grande importance : le sujet est un tousseur ; cette toux existe à tous les moments de la journée mais atteint son maximum le matin au réveil. D'abord sèche, quinteuse et parfois coqueluchoïde, elle ne tarde pas à devenir grasse et fournir une expectora-

tion muco-purulente. Elle peut parfois réveiller des points douloureux vers les sommets, les omoplates mais principalement aux bases. C'est ordinairement la manifestation d'une pleurite ou d'une pleurocongestion qu'on a pu d'ailleurs révéler radioscopiquement. La dyspnée modérée ne se révèle guère qu'à l'occasion d'efforts. Elle prend parfois le caractère asthmatiforme et se manifeste surtout la nuit. Ce dernier fait est assez rare et n'apparaît ordinairement que chez d'anciens bronchitiques ou asthmatiques.

Enfin à ces signes fonctionnels se joignent habituellement des *signes généraux* caractérisés par de l'amaigrissement, des sueurs à manifestation nocturne, des poussées de fièvre légère, des sensations de grande fatigue avec myalgies surtout marquées aux membres inférieurs.

L'*étude radiologique* du poumon de l'ancien gazé donne aussi de précieux renseignements (1). L'aspect des lésions cicatricielles varie avec les lésions elles-mêmes qui sont l'aboutissant complexe de la vésication due à l'ypérite et des complications surajoutées. Les ombres bronchiques sont constantes chez l'ancien ypérité mais elles n'ont pas la netteté si frappante du début de l'intoxication. Tout le long des bronches, on aperçoit de petites taches qui sont l'ombre probable de petits ganglions parabronchiques. Le calibre des bronches est parfois augmenté et souvent des ombres denses par zônes indiquent la présence d'épaississements scléreux

(1) J. Parisot et Darbois. — *Loc. cit.*

cicatriciels péribronchiques et lobulaires succédant aux foyers de bronchopneumonie.

La diminution de l'élasticité des bronches s'accuse par l'impression très nette que certaines bronchioles résistent aux sollicitations du diaphragme comme des ficelles trop courtes ; il en résulte des tiraillements qui donnent à la courbure diaphragmatique un aspect polygonal. Des adhérences pleurales peuvent aussi amener une certaine immobilité diaphragmatique. Les ganglions juxtahilaires sont toujours très apparents. Les plages sont moins claires qu'à la période aiguë de l'intoxication et sont encore marbrées d'un fin réticulum.

Parfois l'image pulmonaire est floue, signe habituel de la persistance d'une congestion pleuro-pulmonaire, vérifiée d'ailleurs par l'auscultation qui décèle des râles fins, humides, superficiels à la fin de l'inspiration.

Les culs-de-sac diaphragmatiques sont en général clairs, bien ouverts, sauf dans certains cas où le diaphragme reste collé aux parois témoignant de l'existence d'une pleurite adhésive.

L'*étude des crachats* des anciens ypérités n'est pas moins intéressante (1). On peut constater dans l'expectoration des gazés plusieurs types qui sont : un type bronchitique simple (mucus hyalin, réticulum mucineux en écheveaux à fibrilles déliées, cellules bronchiques et rares polynucléaires), un type plus avancé (disparition du mucus, réticulum

(1) J. Parisot et Lecaplain. — *Loc. cit.*

mucineux étalé en fausses membranes, cellules bronchiques dégénérées et de remplacement), un type de réaction alvéolaire (apparition de cellules endothéliales en voie de transformation macrophagique), un type de congestion pulmonaire chronique (apparition de cellules cardiaques pigmentées et exsudat séro-albumineux), enfin un type de suppuration bronchique (polynucléaires très nombreux, picnotiques, dégénérés, à prolongements filamenteux).

L'examen de l'expectoration de l'ancien gazé montre aussi l'existence d'une flore complexe. Elle contient du streptocoque souvent sssocié au pneumocoque, au staphylocoque, à l'entérocoque, au pneumobacille.

Le *sang* subit aussi des modifications. L'éosinophilie, déjà signalée par les auteurs anglais, a été constatée également. Dans le sang des sujets observés, on a découvert jusqu'à 6 à 7 0/0 d'éosinophiles. En même temps, la *tension artérielle* se trouve légèrement abaissée.

Les autres appareils de l'économie sont en général peu touchés. L'examen des *urines* cependant donne une élimination exagérée d'urée, de phosphates et de chlorures. Le *système nerveux* porte parfois aussi les traces d'une ancienne intoxication : on note de l'asthénie, de l'inaptitude au travail, de la céphalée persistante accompagnée souvent de palpitations et de douleurs dans les masses musculaires.

Les séquelles de gaz vésicants peuvent donc être très nombreuses et l'examen des symptômes pré-

sentés par les anciens intoxiqués montre la diversité et la fréquence de ces lésions.

Le poumon atteint de séquelles va être placé dans un état d'infériorité notable pour résister aux agents pathogènes et physiques. Aussi, à l'occasion d'une cause minime telle que le froid, verrons-nous apparaître une recrudescence des accidents : congestion plus ou moins accusée, augmentation de la suppuration.

*
* *

Si nous comparons les deux catégories de gaz que nous venons d'examiner, nous nous rendons bien compte que notre classification en suffocants et vésicants mérite d'être maintenue car l'action sur l'organisme de ces deux sortes de toxiques est totalement différente. A la période de l'intoxication aiguë, alors que chez les suffoqués nous observons le tableau d'un véritable empoisonnement avec action brusque et immédiate, chez les vésiqués, nous remarquons une action caustique locale suivie bientôt de complications infectieuses. Celles-ci sont très nombreuses, nous dirons même habituelles chez les vésiqués, alors qu'elles sont rares chez les suffoqués.

Les séquelles donnent aussi une fréquence de même ordre, les lésions nombreuses et infectées de l'ypérite tendant toujours à devenir chroniques.

En résumé, les gaz suffocants sont de vrais gaz, pénétrant brusquement dans les voies respiratoires jusqu'au plus profond du parenchyme, provoquant des poussées aiguës d'œdème pulmonaire et laissant à leur suite peu de séquelles.

Les gaz vésicants, au contraire, sont des liquides qui simulent l'état gazeux grâce à un artifice ; ils pénètrent moins loin dans l'arbre respiratoire, ne produisant que des lésions locales, portes ouvertes à l'infection. Celles-ci n'ont d'autre but que de supprimer la défense du poumon contre les microbes pathogènes. Il en résulte une infection des différentes parties de l'appareil respiratoire pouvant amener des lésions chroniques mettant le poumon dans un état de moindre résistance spécial.

DEUXIÈME PARTIE

La tuberculose chez les intoxiqués par les gaz

PRÉAMBULE

Sommaire. — Valeur des diverses statistiques. — Impossibilité de donner des chiffres exacts. — Nécessité de s'assurer, avant toute étude de la tuberculose chez les gazés, de la véracité de l'intoxication et moyens employés pour cette opération. — Des différents cas dans lesquels apparaît la tuberculose chez le gazé. — Classification des faits et plan général de leur étude.

Un grand nombre d'auteurs, après avoir recherché si l'intoxication par les gaz asphyxiants pouvait être réellement la source d'une tuberculose pulmonaire, ont tenté de donner un pourcentage de ces cas à l'aide de statistiques.

Est-il vraiment possible de donner, même d'une façon approximative, des chiffres indiquant la proportion de gazés devenus tuberculeux ? Nous ne le croyons pas. En effet, jusqu'alors les gazés ont été

examinés dans trois circonstances : au cours de l'*intoxication active* dans les ambulances spécialisées, dans les centres de triage de tuberculeux et enfin à l'occasion des expertises dont ils sont l'objet pour l'établissement des pensions de réforme.

Les ambulances Z recevaient un grand nombre de gazés en pleine période aiguë d'intoxication. Les malades affluaient parfois avec une telle abondance, qu'aussitôt améliorés, ils étaient évacués sur les formations de l'arrière. On ne pratiquait donc aucun examen spécial pour déceler la tuberculose, à moins qu'on ait été averti de sa présence par un symptôme venant s'ajouter brusquement à l'intoxication : une hémoptysie par exemple.

Les cas signalés par les formations de l'avant sont en somme assez rares.

Bernard et Mantoux observant 47 gazés arrivent au taux de 2 0/0 ; Clerc, Ramond et Guilhaume découvrent 2 cas sur 441 gazés, soit un taux de 0,45 0/0 ou 1 tuberculeux pour 220 gazés.

Ces statistiques sont forcément entachées d'erreur car, dans le grand nombre de gazés examinés, de nombreux cas de bacillose sont peut-être passés inaperçus, les malades ne pouvant pas être observés assez longtemps. Dans le deuxième cas, l'établissement du pourcentage consistait à prendre un certain nombre de tuberculeux avérés et de rechercher combien de sujets pouvaient présenter à l'origine de leur maladie une intoxication par les gaz.

C'est ainsi que Gimbert accuse en 1917 le taux de 3 0/0 et en 1918 celui de 2,4 0/0. Kingberg et

Delherm observent 2 cas sur 193 tuberculeux soit un taux de 1 0/0 environ. Roubier porte des observations sur 161 tuberculeux : 6 seulement sont d'anciens gazés ce qui donne la proportion de 4 0/0 d'intoxiqués devenus bacillaires.

Or, ici on n'obtient que des résultats erronés. Tous les hommes examinés dans ces centres ont été déjà triés parmi des sujets intoxiqués. Les chiffres obtenus prouvent que parmi les tuberculoses observées chez le soldat durant les hostilités, l'intoxication par les gaz est rarement la cause de la maladie ; mais ils ne donnent aucunement la fréquence de cette affection chez le gazé car nous ignorons à quel nombre d'intoxiqués ils correspondent.

Enfin, on a pu rechercher cette proportion en examinant les malades se présentant devant les conseils de réforme et sur lesquels on se livre à des expertises particulièrement minutieuses en vue de l'établissement d'une pension.

Ici, les conditions d'erreurs précédentes existent encore et se compliquent d'autant plus que beaucoup d'anciens gazés ne se présentent pas devant les commissions. Les chiffres obtenus sont donc beaucoup trop forts.

Nous ne citerons comme exemple que le chiffre de 5 % obtenu au centre d'expertise de l'hôpital militaire de Nancy. Sur 100 suspects de tuberculose, il y a cinq individus vraiment bacillaires qui sont d'anciens gazés. En éliminant les sujets examinés qui ne sont pas bacillaires, on arrive à un taux beaucoup

plus élevé encore et voisin de 10 %, chiffre évidemment beaucoup trop fort (J. Parisot).

Pour pouvoir établir d'une façon certaine une statistique exacte, il faudrait passer une visite générale de tous les gazés de la guerre et déterminer chez eux l'état d'existence ou de non-existence de la tuberculose, démontrer que cette maladie est née de l'intoxication et de plus être absolument certain du diagnostic de bacillose, chose qui n'est pas toujours facile à mettre en évidence, comme nous le verrons plus loin. Cette revision générale serait extrêmement longue et difficile, étant donné le nombre considérable de sujets à examiner et à observer minutieusement et parfois longuement ; elle est d'une application presque impossible.

Nous ne donnerons donc pas de statistique car, quelle que soit la méthode employée, les chiffres donnés seraient toujours entachés d'erreur.

Mais on peut dire cependant que le *taux des anciens intoxiqués par les gaz devenus tuberculeux tend à croître* au fur et à mesure qu'on s'éloigne de la date de l'accident. Ceci est prouvé, en effet, par le nombre considérable de tels malades qui se présentent devant le conseil de réforme en vue de l'obtention d'une pension.

Avant toute recherche, il est absolument nécessaire de s'assurer de la véracité de l'intoxication et de savoir quel est le gaz incriminé.

Par l'interrogatoire du malade, on pourra parfois connaître la nature du gaz. Chez d'autres, les renseignements seront fournis par le billet d'hôpital ou

par les documents retrouvés au dépôt du corps auquel appartenait l'homme ou encore dans les archives des formations sanitaires par lesquelles il est passé. De plus, les pièces officielles tenues à jour pendant la guerre dans les centres médico-légaux peuvent nous apprendre si l'unité à laquelle appartenait l'homme a été soumise aux gaz à l'heure et à l'endroit indiqués par celui-ci (1).

Ces renseignements seront complétés ordinairement par « une fiche de gazé » existant dans le dossier du malade et basée sur les résultats fournis par une étude clinique dirigée suivant une certaine méthode (2) et faisant appel à divers procédés d'investigation et de laboratoire, tels que l'examen clinique et radiologique du gazé, les recherches effectuées dans les crachats et le sang de l'individu.

Si nous apprenons que le sujet a été soumis aux sternutatoires, nous ne ferons pas grand cas de cette intoxication, car nous savons que ces sortes de gaz agissent trop peu pour donner des suites sérieuses. Nous ne prendrons pas non plus l'évacuation comme critérium de l'intoxication car un certain nombre d'intoxiqués très légers dirigés sur les ambulances ne présentaient que des symptômes insignifiants à tel point qu'on pouvait les considérer comme non atteints.

D'autre part, certains hommes intoxiqués n'ont pas été évacués soit par suite du non-consentement

(1) J. Parisot. — L'avenir des gazés au triple point de vue médical, médico-légal et militaire. — Travail de l'ambulance 1/86, octobre 1918.

(2) J. Parisot et Lecaplain. — Loc. cit.

du sujet, soit par suite de nécessités militaires et ont été soignés à leur corps. Ils ont pu néanmoins présenter des accidents assez sérieux se traduisant surtout par de la toux et de l'expectoration ne les empêchant pas de reprendre vite leur service ou même de ne pas l'abandonner.

Avec l'ypérite, certains sujets ont pu être l'objet d'intoxication subaigüe ou chronique n'aboutissant pas à l'évacuation. A la suite d'un séjour assez long dans des terrains récemment ypérités ou dans des abris contaminés, ils ont toussé et craché et n'ont été l'objet d'un transfert à l'ambulance que beaucoup plus tard, alors que leur état général était devenn précaire.

Un certain nombre de ces hommes restés à leur poste ont dû supporter plusieurs intoxications mettant leurs poumons dans un état de moindre résistance de plus en plus accentué jusqu'à ce que finalement une dernière action du gaz exige leur évacuation.

Après nous être assurés de l'intoxication, nous pourrons alors rechercher s'il existe un rapport entre l'action du gaz et la tuberculose.

La bacillose pourra se manifester dans deux cas :

1° *Au cours de l'intoxication active ;*

2° *Après l'intoxication.*

1° Dans le premier cas, la tuberculose apparaît ou semble apparaître, alors que l'action du gaz sur le poumon existe encore ou que cette action est à son déclin.

a) Elle peut se montrer chez des sujets déjà entachés de tuberculose, qui ont présenté des manifestations bacillaires antérieures. Dans cette catégorie, nous placerons des hommes faisant leur service, mais possédant des antécédents chargés : ils ont fait des pleurésies, sont atteints de bronchite plus ou moins suspecte. Ou bien, ce seront des individus chétifs, anciens ajournés ou récupérés, maigres, pâles, en un mot tuberculeux probables sans signe certain de bacillose.

b) A côté de ceux-ci, nous pourrons placer des gens paraissant absolument sains, ne présentant aucune tare antérieure, faisant leur service sans défaillance, mais qui, brusquement, au cours de l'intoxication active, présentent les signes d'une tuberculose.

Chez ces individus, la maladie est passée inaperçue : la bacillose, existant probablement avant l'atteinte par les gaz, n'est diagnostiquée qu'au moment de la poussée aiguë déterminée par le toxique.

2° Dans le deuxième cas, la bacillose n'apparaît qu'au bout d'un certain temps après l'intoxication.

L'individu, bien portant, ne présentant aucune tare, est intoxiqué. Comme tous, il est l'objet des différentes manifestations que nous avons décrites dans notre première partie ; et ce n'est que beaucoup plus tard, des mois ou des années après, qu'il est reconnu tuberculeux, à la suite d'apparition de phénomènes nouveaux, tels qu'une hémoptysie, un

amaigrissement subit et rapide, une poussée de température.

Mais, entre le phénomène initial, l'intoxication, et le développement de la tuberculose dans le poumon, que s'est-il passé ?

Deux catégories de faits peuvent se présenter : Ou la guérison ne se produit pas et l'individu conserve des manifestations chroniques, quand tout à coup un phénomène nouveau fait porter l'attention sur lui et révèle des lésions tuberculeuses ; ou bien l'intervalle entre les deux faits est exempt de toute manifestation pulmonaire et le sujet, guéri en apparence, a pu reprendre la vie normale.

Ces considérations générales nous engagent donc à diviser l'étude de la tuberculose chez le gazé en *deux chapitres principaux :*

Le *premier* sera consacré à l'étude de la tuberculose se manifestant au cours de l'intoxication active par les gaz. Nous y envisagereons deux éventualités :

a) Apparition de la tuberculose chez un sujet suspect ou réellement tuberculeux par ses antécédents.

b) Apparition de la tuberculose chez un sujet n'ayant présenté jusqu'à ce moment cliniquement aucune manifestation bacillaire.

Le *second* chapitre aura trait à la tuberculose évoluant chez un ancien gazé présentant les séquelles caractéristiques de l'intoxication. Là encore, deux catégories de faits s'imposent à notre attention suivant qu'entre l'intoxication active et la manifestation

certaine de la tuberculose du poumon, se sont produits ou non des phénomènes pathologiques.

Dans le premier cas, la tuberculose évolue sur un poumon atteint de lésions chroniques ; dans le deuxième cas, elle apparaît sur un poumon guéri, en apparence, de son intoxication (1).

(1) Dans cette étude, nous présenterons des observations complètes ou résumées à titre d'exemples. Elles seront choisies parmi le lot considérable mis à notre disposition par M. le professeur agrégé J. Parisot ou concerneront des malades que nous avons pu examiner à l'hôpital Villemin ou au centre d'expertise de l'hôpital militaire de Nancy. (Affections tuberculeuses. — Détermination du taux des pensions).

CHAPITRE PREMIER

La tuberculose pulmonaire au cours de l'intoxication active par les gaz asphyxiants

Sommaire. — A. *Classification des cas envisagés* : 1) Réveil d'une tuberculose latente s'étant manifestée antérieurement ; sujets présentant des antécédents : a) manifestations d'imprégnation tuberculeuse ; b) manifestations pulmonaires.
Observations.
2) Manifestation et activation d'une tuberculose jusque là silencieuse
Allure des sujets classés dans dans cette catégorie.
B. *Formes cliniques de la tuberculose au cours de l'intoxication active.*
1) bacillose à allure torpide. Observations.
2) bacillose à forme aiguë : hémoptoïque, pneumonie caséeuse, fonte purulente. Complications : pleurésies, pneumothorax.
C. *Conception générale de la tuberculose au cours de l'intoxication active :* C'est un traumatisme qui réveille une tuberculose endormie, existant avant l'action du gaz.
D. *Mécanisme général de l'action du gaz.* — Action sur le parenchyme pulmonaire, sur les vaisseaux et sur les ganglions.
E. *Rôle particulier des différents gaz.* — Les suffocants donnent plutôt les formes congestives hémoptoïques ; les vésicants des formes à associations microbiennes.
F. *Que deviennent ces tuberculeux.* — Evolution vers la mort, la guérison ou la maladie à poussées successives.

Dans ce chapitre, nous pouvons envisager deux hypothèses : dans la première, nous nous occuperons de sujets présentant des antécédents d'ordre bacil-

laire, soit des manifestations générales d'imprégnation tuberculeuse, soit des manifestations locales, affections pulmonaires dont la nature n'a pas été exactement déterminée mais qu'on peut supposer d'espèce tuberculeuse.

Dans la deuxième catégorie, nous placerons des sujets n'ayant présenté aucun symptôme pathologique pulmonaire avant l'intoxication et par conséquent bien portants jusqu'à cette époque. L'intoxication est venue les surprendre alors qu'ils étaient en imminence de tuberculose.

Tous ces hommes portaient très probablement en eux le germe de la maladie ; vivant de la vie de tranchée, ils pouvaient être mis en état d'infériorité pour lutter contre le bacille. Il ne fallait qu'une circonstance aggravante, l'intoxication par les gaz dans le cas particulier, pour que la tuberculose, latente ou endormie, s'allume rapidement sous l'influence de cette cause.

Tous les sujets examinés dans ce chapitre avaient toutes les apparences d'une bonne santé et un état leur permettant d'effectuer un travail actif. Nous insisterons moins sur les faits relatés dans cette partie de notre travail car ce sont là des cas anciens, se rapportant à des événements de guerre, et ne présentant aujourd'hui qu'un intérêt restreint.

1° Réveil et activation d'une tuberculose latente, s'étant manifestée antérieurement

Le type le plus fréquent se présente sous l'aspect d'un homme de petite taille, pâle, maigre, à membres grêles, à poitrine étroite et parfois aplatie avec

un système musculaire peu développé. Il se plaint fréquemment de fatigue, d'asthénie, transpire facilement surtout la nuit, il souffre de courbature depuis qu'il est militaire, se présente souvent à la visite du médecin mais il arrive cependant à assurer un service suffisant sans se laisser évacuer. Bref ! l'allure ordinaire d'un tel individu fait penser qu'il subit une *imprégnation générale par la toxine tuberculeuse.*

C'était le cas d'un grand nombre de récupérés, d'anciens ajournés ou auxiliaires admis dans l'armée active par suite du besoin toujours grandissant d'effectifs plus importants.

A côté d'eux, nous pouvons ranger les individus possédant des *antécédents héréditaires et familiaux* chargés. Ils ont des parents, des frères, des sœurs qui sont atteints par la tuberculose et on note parfois parmi ceux-ci quelques morts dont la cause n'est pas douteuse. Tout laisse à penser qu'eux aussi, portent le germe de la maladie mais que celle-ci ne s'est pas encore manifestée à l'extérieur d'une façon nette.

Enfin un troisième groupe comprend des *sujets ayant fait autrefois quelques manifestations pulmonaires* qui ont guéri plus ou moins rapidement. Il y a tout lieu de croire que ces lésions anciennes étaient d'origine tuberculeuse étant donné le jour sous lequel se présente l'individu examiné. C'est un faible semblable au premier que nous avons décrit, ses antécédents sont entachés le plus souvent par une bronchite récidivant facilement à la moindre cause extérieure telle que le froid ou par une pleurésie

ayant laissé des traces telles que des adhérences pleuro-pulmonaires.

Tous ces sujets sont donc des déficients au point de vue général et peuvent être étiquetés tuberculeux vrais ou probables.

Les observations suivantes montrent la probabilité de l'existence de la tuberculose avant l'intoxication chez les individus considérés.

OBSERVATION I

A..., 22 ans, ouvrier en chaussures. Rien à signaler dans ses antécédents familiaux. Aucune maladie avant la guerre. Mobilisé au 37e d'infanterie.

En mai 1918, il fait une bronchite mais n'est pas évacué.

Le 1er octobre, soumis à un bombardement par obus à gaz, ypérite et arsine. Présente des phénomènes oculaires et laryngo-pharyngés. Evacué, fait 40 jours d'hôpital et obtient 20 jours de convalescence.

Continue à tousser. Retourne ensuite à son dépôt où il tousse et crache abondamment.

Démobilisé le 20 août 1919. Reprend son métier un mois après. La toux devient plus forte et plus fréquente, il perd l'appétit, transpire la nuit et est bientôt atteint de laryngite.

Le 2 mars 1920, il se présente au dispensaire antituberculeux. On le fait entrer à l'hôpital Villemin. Crache un peu de sang à son arrivée. *Présence de bacilles dans les crachats.*

Examen : Malade très pâle, maigre, présentant une toux émétisante et des sueurs nocturnes. Anorexie.

Appareil pulmonaire : En avant, submatité dans la fosse sous-claviculaire droite. Râles fins sous-crépitants aux deux temps et dans toute la hauteur.

En arrière : A gauche, quelques râles fins dans la fosse sus-épineuse, respiration normale fosse sous-épineuse.

A droite : Frottements dans fosse sus-épineuse, respiration soufflée dans la fosse sous-épineuse.

Crachats séro-purulents, parfois sanguinolents.

Larynx : Petites végétations de la corde vocale gauche, congestion de la corde vocale droite. Laryngite bacillaire.

Radioscopie : Sommet opaque à droite, opacité sous-claviculaire gauche. Ganglions hilaires. Mouvements limités du diaphragme à droite avec déformation en poire.

En résumé : Tuberculose pulmonaire chez un ouvrier en chaussures qui est soumis à une intoxication par les gaz, cet homme présentant auparavant un accident bronchitique. Evolution lente de la maladie.

A..., que nous avons eu le loisir d'examiner à l'hôpital Willemin est un homme de petite taille, qui a toujours été maigre. C'est un ouvrier en chaussures ; or, nous savons que cette profession est l'une de celles qui fournissent le plus de victimes de la tuberculose. Il y a donc lieu de penser que la bronchite qu'il présente en mai 1918 est de nature bacillaire. On peut la considérer comme une petite poussée évolutive, tout étant rentré dans l'ordre lorsque l'action du gaz vient déclancher une autre poussée qui continue à évoluer et donne lieu à une tuberculose chronique.

OBSERVATION II

Ni..., 27 ans, monteur.

Antécédents héréditaires : Mère bien portante. Père mort à 65 ans d'affection pulmonaire. Cinq sœurs dont deux mortes de bacillose. Un frère tué à la guerre, un autre mort d'affection pulmonaire. Un frère âgé de 16 ans, chétif.

Antécédents personnels : N'a jamais été malade avant la guerre. Faisait son service au Maroc. En 1914, se met à tousser mais continue à faire son service. Est soigné ensuite durant 10 jours pour crise dysentériforme. Vient en France en 1917. Dès son arrivée, il fait de la bronchite mais n'est pas évacué.

En 1918, intoxication par les gaz (surpalite). Forcé de battre en retraite précipitamment, il fait une hémoptysie. Evacué avec fièvre élevée et délire. Séjour de 45 jour à l'ambulance. Sort sur sa demande et part en convalescence : Toux fréquente, anorexie, sueurs nocturnes. Rejoint ensuite son dépôt.

Démobilisé en juillet 1919. Reprend son travail pendant 15 jours. Puis entre à l'hôpital civil le 6 août 1919 pour tuberculose pulmonaire. On trouve des *bacilles dans les crachats*. Sort de l'hôpital le 3 octobre 1919.

Rentre de nouveau à l'hôpital le 12 octobre 1919 d'où on l'évacue sur l'hôpital Villemin le 20 mars 1920.

Examen : Malade pâle, sans force, amaigri, pèse 50 k. 500. Il tousse, crache, a des sueurs nocturnes.

Appareil pulmonaire : En avant : à droite, inspiration rude, expiration soufflée, sibilances et ronchus, râles humides ; à gauche, respiration rude, frottements pleuraux.

En arrière : à droite, respiration rude et sibilances ; à gauche, râles muqueux dans la fosse sus-épineuse.

Crachats abondants muco-purulents contenant des *bacilles de Koch*.

22 mars 1920. Râles sous-crépitants sommet gauche. Lésion nette du sommet droit. Pouls 108. Température 38°,2. Troubles dyspeptiques.

7 avril. Radioscopie : opacité des deux poumons qui s'éclairent mal à la toux surtout à droite. Pommelures au 1/3 moyen du poumon gauche. Tractus formant traînées sombres. Ganglions du hile. Expansion diaphragmatique diminuée à gauche.

19 avril. Diminution de l'excrétion urinaire, gros amaigrissement, pâleur.

28 avril. Etat général mauvais, dyspnée, expectoration purulente. Sueurs profuses. Urines albumineuses.

1er mai. Cachexie accentuée, dyspnée intense, oligurie, expectoration fétide, purulente, diarrhée.

2 mai. Mort.

Autopsie pratiquée le 3 mai : Pachypleurite et adhérences dans le 1/3 inférieur des poumons.

Poumon droit : la partie inférieure a son aspect normal. A la palpation tubercules indurés infiltrant le poumon.

Nombreuses cavernules pleines de pus dans le lobe moyen. Au sommet, caverne anfractueuse grosse comme une noix entourée de tissu scléreux.

Lobe inférieur infiltré surtout en avant. Bandes de sclérose.

Poumon gauche : Gros noyaux marronnés à la partie supérieure. Infiltration et quelques cavernes au lobe inférieur. Au sommet, cavernes pleines de pus dont une grosse comme une noix. Aspect aérolaire.

En résumé : Tuberculose pulmonaire existante et aggravée au cours d'une intoxication par gaz suffocant, une hémoptysie s'étant produite à ce moment. L'évolution des lésions en est par la suite accélérée.

Dans cette observation, on a affaire à un sujet qui était sûrement tuberculeux avant l'intoxication, étant donnés ses antécédents. Mais la bacillose ne devient certaine que le jour où le sujet présente des bacilles dans ses crachats, recherche qui ne fut faite que le 6 août 1919.

OBSERVATION III

Th..., 25 ans. Rien de particulier dans ses antécédents. N'a jamais été malade avant la guerre.

En août 1916, bronchite. 15 jours d'hôpital, puis 15 jours de convalescence. En mai 1917, pleurésie sèche de la base gauche. Rentré à son corps en juin 1917, tousse encore. Le 11 août 1918, il est gazé à Andechy. Présente de la laryngite, tousse davantage, vomit, Pas d'hémoptysie. Ne peut avaler que du liquide, crache beaucoup. Il continue à faire son service jusqu'au 18 août. A cette date, il est évacué pour angine, laryngite et bronchite.

En septembre 1918, à Louviers, puis à Evreux, on trouve à l'examen des crachats : *présence de bacilles de Koch* et albumino-réaction positive.

A l'examen, il présente une voix couverte, de la dyspnée et expectoration abondante.

Infiltration du sommet gauche avec pleurite apicale. Envoyé à Hérouville jusqu'au 27 décembre 1918. Après deux mois de convalescence, il rentre au centre de triage de Besançon, puis au sanatorium de St-Jodard, du 29 mars au 10 juillet 1919, date à laquelle il est réformé pour tuberculose pulmonaire.

En résumé : Infiltration tuberculeuse du sommet gauche à la suite d'une intoxication par les gaz chez un sujet ayant présenté auparavant des affections pulmonaires de nature probablement bacillaire.

Cette observation nous montre un sujet ayant fait avant l'intoxication des manifestations pleurales, lésions qui sont presque toujours de nature bacillaire. La bacillose n'est décelée que quelques jours après l'intoxication et on constate, de plus, que la maladie évolue d'une façon lente et torpide.

2e Manifestation et activation d'une tuberculose jusque là entièrement silencieuse.

Dans cette catégorie, nous rangerons des sujets bien portants, incorporés dans l'armée comme des hommes normaux, ne présentant aucun signe pathologique à l'examen du poumon et qui, sous l'influence du toxique, se révèlent à nous comme des tuberculeux.

Ils font une réaction brusque, subite, se caractérisant le plus souvent par un syndrome aigü tel que l'hémoptysie ou une forte poussée de température. Très vite, on reconnait que la maladie est de nature tuberculeuse.

Dans ce cas, on ne s'explique pas volontiers la production, la greffe d'une tuberculose dans des délais aussi courts. Il faut bien admettre que le germe de la maladie existait auparavant mais qu'il

restait endormi, à l'état latent. Le gaz ayant un effet stimulateur, la lésion cachée évolue brusquement et souvent rapidement.

Les observations V et VI que nous reproduisons plus loin en sont des exemples. Les sujets considérés n'ont jamais rien présenté comme antécédents pathologiques et c'est à l'occasion d'une intoxication que la tuberculose apparait.

Formes cliniques de la tuberculose au cours de l'intoxication par les gaz.

Les nombreuses observations que nous avons compulsées nous ont incité à classer les faits de tuberculose, chez le genre de gazés que nous examinons, en plusieurs catégories suivant la forme clinique que prend la maladie.

Ce peut être une forme de *tuberculose chronique* banale redevenant silencieuse après la poussée évolutive suscitée par l'intoxication ou continuant à évoluer de façon banale, chronique.

Il peut s'agir au contraire de formes aiguës et subaiguës à type *pneumonie caséeuse*, *phtisie galopante ;* la tuberculose brûle les étapes pour aboutir en quelques semaines au ramollissement ou à la cavernulisation totale des poumons.

Certaines formes sont enfin à retenir soit par la prédominance d'un symptôme soit par l'apparition d'une complication telles que les *formes hémoptoïques* soit qu'il s'agisse d'hémoptysies minimes mais répétées pendant un laps de temps assez long ou d'hémoptysies extrêmement abondantes et de ce

fait entraînant un pronostic grave, soit qu'il s'agisse de complications véritables telles que la *pleurésie séreuse* et le *pneumothorax*.

Dans la plupart des cas, le sujet présente une *bacillose à allure torpide*. Le gazé est amené à l'ambulance alors qu'il présente tous les symptômes de l'intoxication aiguë. On le traite suivant les méthodes ordinaires, mais on ne tarde pas à s'apercevoir que le poumon ne revient pas à son état normal. Il reste quelque chose se caractérisant par de la congestion pulmonaire localisée qui persiste longtemps et donne parfois de petites poussées de température.

On s'est d'ailleurs rendu compte de ce processus à l'aide de la radioscopie. Au début de l'intoxication, un grisé général couvre les plages pulmonaires en entier, mais quelque temps après ce voile se lève et ne persiste plus qu'en un ou deux endroits bien localisés. C'est dans ces zônes qu'on entend à l'auscultation des râles fins de congestion. L'expectoration change ordinairement de caractères et devient muco-purulente. C'est à ce moment qu'en pratiquant l'examen des crachats, on y découvre des bacilles de Koch.

L'observation suivante montre bien la marche de cette évolution torpide, insidieuse.

OBSERVATION IV

Duh..., 119e Régiment d'infanterie. 24 ans.

Antécédents à retenir : pleurésie gauche (non ponctionnée) en avril 1917.

Intoxiqué par le chlore et l'oxychlorure de carbone, le 5 septembre 1917 (région de Saint-Quentin). Evacué le 6 : congestion pulmonaire gauche totale, râles de bronchite diffuse à droite, expectoration spumeuse, rosée.

Traitement : saignée, injections stimulantes, etc...

Le 9, congestion localisée au sommet gauche, diminution du murmure dans toute la hauteur, quelques frottements à la base. Expectoration muco-purulente : *présence de bacilles de Koch.*

A l'entrée (le 6), fièvre (40°) qui s'atténue progressivement. A partir du 15, la température oscille entre 37° et 38° avec quelques élévations (38° à 38°5) dans les quinze jours suivants, puis retour à la normale. A ce moment, persistance de craquements, surtout à la toux, au sommet gauche. Etat général assez bon, évacuation sur l'intérieur.

Dans ce cas, la tuberculose a été diagnostiquée dès le début de la maladie par l'examen des crachats. Mais très souvent, les recherches de bacilles de Koch n'ont pas été pratiquées et le sujet n'est pas reconnu tuberculeux à ce moment. Son état général étant amélioré, il est évacué sur l'intérieur et par suite perdu de vue. Peut-être retrouverons-nous ces sujets plus tard. On pourra croire à un début tardif de la tuberculose chez le gazé et on classera ces individus dans une catégorie que nous étudierons plus loin.

Les observations I et III se rapportent à ces formes torpides. Dans la première, on ne relate aucun examen bactériologique antérieur à celui qui fut pratiqué à l'hôpital Villemin mais les antécédents bronchitiques du sujet nous l'ont fait classer parmi les tuberculeux probables.

L'observation III montre un cas dans lequel la maladie est diagnostiquée une dizaine de jours après

l'intoxication par la découverte des bacilles de Koch dans les crachats.

La marche de la maladie est lente, peut-être plus lente que chez le tuberculeux ordinaire. Cependant, dans des cas plus rares, l'intoxication peut amener une activation particulière des lésions et donner naissance à des manifestations à grand fracas.

Ce sont les *formes aiguës*.

Parmi les syndromes les plus souvent observés, et surtout lorsque le gaz est un suffocant (chlore, oxychlorure de carbone, surpalite) l'*hémoptysie* se place au premier rang. On peut observer un rejet de sang depuis les simples crachats teintés de sang jusqu'à la véritable vomique. L'observation suivante montre bien l'allure de la forme hémoptoïque de la tuberculose au cours de l'intoxication active.

OBSERVATION V

Va..., 116e Régiment d'infanterie. 29 ans.

Antécédents héréditaires et personnels au point de vue tuberculose : néant.

Toujours bien portant depuis la mobilisation. Ne toussait jamais.

Le 10 mai 1917 (région de Saint-Quentin), après deux heures de bombardement par obus à gaz (surpalite), veut changer son masque qui le protège mal, inhale ainsi des vapeurs toxiques. Pas de malaise immédiat. Une demi-heure après, picotements à la gorge, toux, expectoration sanglante pendant une heure et demie environ ; nausées sans vomissements. Conduit au poste de secours régimentaire, y reçoit des soins (inhalations d'oxygène, injections sous-cutanées) et après quelques heures de repos rejoint son poste.

Dans la nuit du 12 au 13, en traversant un tir de barrage

par obus toxiques, nouvelle intoxication : crachats sanglants après violenles quintes de toux. Evacué.

A l'ambulance, on note : abattement général, douleur épigastrique, violente céphalée, peu d'expectoration (rosée), gêne respiratoire, toux fréquente. Notable diminution du murmure aux deux bases, râles fins au niveau du tiers supérieur du poumon droit en arrière. Pouls : 50, régulier. Traitement habituel.

Pendant six jours, expectoration peu abondante, mais toujours *sanglante*. A ce moment persistent seuls quelques symptômes au sommet droit : obscurité du murmure et râles crépitants.

Les jours suivants : crachats muqueux dont quelques-uns striés de sang, *présence de bacilles de Koch*. Température maintenue entre 37°5 et 38°8 (rectale). Quinze jours après, le malade étant apyrétique (persistance de râles fins dans la fosse sous-épineuse droite) est évacué sur l'intérieur.

En résumé : sujet bien portant, absence complète de manifestations bacillaires. Après deux intoxications successives par gaz suffocants, il présente des hémoptysies répétées avec apparition de signes de congestion du sommet droit avec fièvre et expectoration bacillifère.

Ici encore le diagnostic de la tuberculose est assuré par la présence de bacilles de Koch dans les crachats. Mais souvent la bacillose n'est pas reconnue parce qu'on n'a pas recherché le bacille ou qu'on ne l'a pas découvert dans l'expectoration. Dès lors, on est tenté de mettre l'hémoptysie sur le compte de l'action congestionnante du gaz et les suites sont considérées comme des séquelles. Ces individus pourront également être retrouvés plus tard comme ceux que nous avons signalés plus haut.

L'observation II en est un exemple. N... a fait une hémoptysie sous l'action de la surpalite, mais la tuberculose n'est pas diagnostiquée à ce moment

d'une façon certaine quoique les antécédents du sujet soient, à ce point de vue, très chargés.

La certitude de la bacillose n'est établie qu'en août 1919 par la présence du bacille dans les crachats. Voilà donc un sujet que nous pourrions classer dans la catégorie des individus atteints de tuberculose tardive si ses antécédents ne nous le faisaient pas ranger parmi les tuberculeux antérieurs probables. Dans certains cas, alors que la recherche du bacille était restée négative et que la période aiguë de l'intoxication était terminée, on a pu prouver l'existence de la tuberculose à l'aide de la radioscopie qui révéla des atteintes dont la nature n'était pas douteuse.

Une seconde forme aiguë de la tuberculose au cours de l'intoxication est caractérisée par la réactivation de lésions existantes, endormies ou latentes, déterminant des accidents d'ordre septicémique.

Le poumon atteint présente alors rapidement des *manifestations caséeuses* et même *ulcéro caséeuses.* Nous reproduisons ici, comme types de cette évolution rapide, deux observations : l'une ayant trait à la production d'une pneumonie caséeuse, l'autre au développement d'un grand nombre de petites cavernes contenant du bacille de Koch.

OBSERVATION VI

Ver..., 251e Artillerie. 26 ans.

Toujours bien portant, ne toussait pas antérieurement.

Le 11 avril 1917 (région de Saint-Quentin, intoxiqué pendant son sommeil par obus (palite) tombé à l'entrée de l'abri.

Surpris, n'a mis son masque que tardivement. Dans la nuit, suffocation, toux continuelle, nausées, un vomissement bilieux.

Le 12 au matin, gêne respiratoire, aphonie légère. Va au poste de secours (trachéo-bronchite, non évacué).

Le 13, continue à tousser et crache abondamment. L'aphonie persiste avec inappétence, fatigue générale.

Le 14, dans la nuit, point de côté douloureux (région thoracique gauche), gêne respiratoire, crachats rosés.

Evacué le 15 au matin, avec le diagnostic : Intoxication par les gaz. Congestion pulmonaire et bronchite.

Le 16, température 39°5, dyspnée, signes de bronchopneumonie gauche (râles sous-crépitants généralisés, souffle au niveau de la pointe de l'omoplate gauche), ronchus et sibilances à droite. Cet état fébrile et infectieux persiste avec apparition de phénomènes d'infection générale, tachycardie, oligurie, etc...

Mort le 24 avril. A l'autopsie, *pneumonie caséeuse typique* à gauche (lobe supérieur) avec congestion et œdème du lobe inférieur ; œdème du poumon droit ; ganglions hilaires volumineux, anthracosiques, dont l'un gros comme une grosse noisette renferme un noyau crétacé.

Présence de bacilles de Koch dans les frottis des foyers caséeux.

En résumé : Individu n'offrant rien de particulier avant son intoxication et qui, quelques jours après, présente tout à coup un syndrôme aigü avec signes de broncho-pneumonie se terminant par la mort. L'autopsie révèle une pneumonie caséeuse avec présence de bacilles de Koch sur les frottis des foyers caséeux.

OBSERVATION VII

To..., 50e Artillerie.

Pas d'antécédents héréditaires et personnels. Ne toussait pas antérieurement et présentait toutes les apparences de la bonne santé.

Intoxiqué le 21 avril 1917 par l'ypérite. Entre à l'ambulance le même jour, présentant de la conjonctivite intense,

du larmoiement, les paupières collées et tuméfiées avec un peu de chémosis. Rien de particulier sur le corps. Vésication diffuse de l'épiglotte et de l'œsophage. Il tousse, mouche et crache beaucoup. L'expectoration est formée de mousse avec traînées de pus strié de sang. A l'auscultation, bronchite diffuse avec râles de congestion à la base droite.

24 avril : Bronchite diffuse avec congestion pulmonaire de la base gauche.

25 avril : Râles de bronchite diffuse. Condensation de la partie moyenne du poumon gauche. La base gauche est complètement obscure, mais elle reste sonore à la percussion. En faisant tousser le malade, on entend quelques râles. Les bronches sont donc obstruées. Dans la soirée, la base droite est obscure.

29 avril : Signes pulmonaires moins étendus. Râles aux bases. Les signes sont changeants, mais derrière tout cela la bronchite persiste.

Les signes vont en diminuant jusqu'au 14 mai.

15 mai : Température élevée. Bronchite généralisée avec foyers nets de râles sous-crépitants au sommet gauche et à la partie moyenne du poumon droit. Puis foyer dans l'aisselle droite. On essaie le traitement à l'or colloïdal. Pas de modification.

19 mai : Râles sous-crépitants à la base droite et léger souffle. On trouve du streptocoque et du pneumocoque dans les crachats. Le sérum antistreptococcique abaisse la température.

24 mai : Il subsiste des foyers de râles sous-crépitants au sommet gauche, à la partie moyenne du poumon droit et à la base droite. Le sérum antistreptococcique n'agit plus. On essaie le sérum polyvalent qui n'amène aucune amélioration.

2 juin : Les crachats contiennent du pneumocoque.

8 juin : Foyers disséminés un peu partout. Le sujet est somnolent, abattu, très amaigri.

16 juin : Etat cachectique et mort.

Autopsie : Œsophage, larynx et trachée normaux.

Poumons : adhérences faibles plèvre droite face antérieure et externe, adhérences plèvre gauche partie postérieure.

Poumon gauche : couleur ardoisée, anthracose, ganglions

du hile, dont l'un gros et crétacé. Noyaux durs comme des lentilles ou des noisettes, surtout à la base.

A la coupe, tissu pâle, marbré, grains crétacés au sommet ; à la partie moyenne, caséification, foyers d'infarctus. Spume sanguinolente sortant des bronches ; à la base, tissu cavernuleux résultant de dilatation bronchique et d'abcès multiples en grappe.

Poumon droit : Augmenté de volume, adhérences des scissures, tubercules crétacés au sommet avec multiples abcès ; lobe moyen, tubercules crétacés et une caverne grosse comme une noix et abcès nombreux ; lobe inférieur, tubercules crétacés épars, tissu compact avec œdème.

Cœur : Péricardite, 150 ^{cm3} de liquide.

Méninges : Traînées blanches le long des sylviennes.

Les prélèvements faits après la mort montrent, sur lame ou en culture, la prédominance du streptocoque avec du *bacille de Koch dans le pus des abcès et des petites cavernes.*

Dans cette observation, l'évolution de la maladie présente deux périodes : l'une du 23 avril au 14 mai, ayant trait à l'intoxication ; l'autre du 15 mai au 16 juin, caractérisée par des lésions localisées, résistant au traitement habituel du gazé et surtout au sérum antistreptococcique. Il y avait donc dans cette deuxième phase un fait nouveau qui n'était autre que la tuberculose que l'on découvre plus tard à l'autopsie.

On trouve une coexistence des lésions anciennes et nouvelles : lésions anciennes sous forme de tubercules crétacés existant au sommet gauche et dans tout le poumon droit, lésions récentes sous deux formes, abcès en grappe dans la base gauche et dans tout le poumon droit, cavernules dans tout le poumon gauche. Donc intoxication d'abord ; puis

vingt jours plus tard, évolution extrêmement rapide d'une tuberculose latente jusque-là.

Enfin dans des cas assez rares, des *complications* d'origine nettement tuberculeuses vont se produire quelques jours après l'intoxication. Nous croyons qu'il suffira de signaler les faits sans reproduire les observations que nous avons eues sous les yeux et qui, sauf à ce point de vue, ne présente rien qui doive retenir spécialement notre attention. C'est ainsi qu'ont été observés des accidents tels que : pleurésie séro-fibrineuse, pneumothorax total unilatéral d'origine vraiment tuberculeuse à opposer au pneumothorax (le plus souvent pyo-pneumothorax) d'origine septique succédant à l'ouverture de petits abcès pulmonaires sous-pleuraux après intoxication grave par ypérite.

Si nous groupons les faits que nous venons d'observer, on s'aperçoit qu'on peut les ranger en trois catégories suivant la prédominance de la tuberculose ou de l'intoxication.

Dans un premier cas, l'intoxication tient la tête et ce n'est que plus tard, lorsque celle-ci s'est atténuée que le diagnostic de tuberculose est posé. Les deux syndromes peuvent être équivalents et l'on en arrive à se demander qu'elle est l'affection qui se présente à nos yeux. L'hémoptysie par exemple est-elle le fait d'un début de tuberculose ou simplement de l'action congestive du gaz ? La différenciation en est parfois impossible.

Enfin dans une troisième éventualité, la tuberculose prend nettement le dessus et semble évoluer

seule. C'est le cas des observations VI et VII dans lesquelles la bacillose évolue rapidement et se termine par la mort. La maladie brûle les étapes en quelque sorte.

Comment concevoir la tuberculose apparaissant au cours de l'intoxication active

Comme nous l'avons déjà relaté précédemment, nous pouvons considérer l'intoxication comme un traumatisme. Or, avec Mosny, nous croyons que tout traumatisme grave du poumon, peut-être suivi de manifestations tuberculeuses après avoir provoqué des lésions ou des troubles d'ordre congestif plus ou moins durables.

Si le sujet est vraiment tuberculeux, on conçoit que le traumatisme venant frapper directement les lésions va déterminer une accélération de l'évolution. Mais dans le cas où les lésions sont latentes, il faudra que le traumatisme agisse sur elles ou dans leur voisinage immédiat pour réveiller ces foyers presque atteints. D'autre part, ces points moins résistants que sont les foyers latents du poumon vont constituer une sorte d'appel pour l'intoxication. Celle-ci portera son effet maximum sur ces régions fragiles. On observe en effet, des complications pulmonaires plus intenses chez les sujets souffrant d'affections plus ou moins chroniques du poumon ou de tares anciennes à leur niveau.

Du moment que les gaz agissent d'une façon particulière chez un sujet porteur d'anciennes lésions

pulmonaires (constituant des facteurs d'aggravation), pourquoi ne pas admettre qu'ils aient une action semblable sur un poumon tuberculeux.

L'influence de l'intoxication sur une tuberculose torpide, connue ou ignorée, s'affirme par les observations que M. J. Parisot signale dans son rapport du 31 octobre 1917. Il observe une douzaine de sujets chez lesquels l'intoxication soit grave, soit de moyenne gravité, avait entraîné des hémoptysies plus ou moins abondantes. Bien que la recherche du bacille de Koch fut restée négative, il se demanda si l'hémoptysie ne caractérisait pas l'éveil d'une tuberculose jusque-là latente. Or, la radioscopie lui a permis, chez tous ces malades, alors qu'ils étaient guéris, de constater l'existence de signes caractéristiques de lésions anciennes mais certaines de bacillose pulmonaire.

Chez d'autres, la localisation au sommet seulement, sous l'influence du gaz, a permis de conclure au réveil d'une tuberculose.

Enfin l'observation de deux sujets n'ayant aucune mention dans leurs pièces militaires d'une tuberculose antérieure et chez lesquels l'intoxication entraîna la production d'une bacillose à marche rapide sont la preuve indéniable de l'action pernicieuse des gaz toxiques.

L'intoxication est donc capable d'après ces faits de donner un coup de fouet à une tuberculose jusque-là latente, mais il semble bien qu'elle ne fait que réveiller une tuberculose existante, c'est-à-dire

qu'elle a une action tout à fait semblable à celle du traumatisme dans ses rapports avec la bacillose.

En somme, ce que nous observons, n'est qu'une *poussée évolutive de la tuberculose sous l'influence du gaz.*

Mécanisme de l'action du gaz. — Le poumon se comporte d'abord comme le poumon sain et présente une congestion intense ou une vésication suivant la nature du gaz incriminé.

Cette action va s'ajouter à celle de la bacillose préexistante et compliquer celle-ci. La bacillose jusque-là torpide et silencieuse va subir un sérieux coup de fouet.

L'action des gaz peut se décomposer en trois actions secondaires : sur le parenchyme, les vaisseaux et les ganglions. Ils agissent sur le parenchyme en y amenant une congestion qui va se cantonner sur les foyers et autour des foyers tuberculeux, c'est-à-dire sur les points amoindris que constituent les lésions antérieures. Dans certains cas, les gaz sont capables de supprimer ou d'amoindrir les barrières défensives du larynx et de la trachée, de sorte que les microbes saprophytes de la bouche peuvent pénétrer jusqu'au parenchyme et produire l'infection du poumon.

Dans ce cas particulier, les microbes banaux vont venir s'unir au bacille de Koch, et constituer des associations microbiennes dont la virulence est particulièrement renforcée.

Ce sont celles-ci que l'on rencontre chez le tuberculeux ordinaire lorsqu'il est arrivé à la période de

ramollissement et d'ulcération et qui rendent le pronostic si sombre.

Le poumon passe donc, sous l'influence du gaz, de la période torpide, insidieuse, sans grande manifestation à la période d'infection associée et d'ulcération.

L'action sur les vaisseaux est de même ordre que celle exercée par le gaz sur le parenchyme. Au niveau de la vieille lésion tuberculeuse, les vaisseaux sont devenus très fragiles. D'autre part, la congestion fait augmenter la pression intérieure d'une façon énorme. Les parois conjonctivo-vasculaires peuvent se rompre et le sang, se répandant dans les alvéoles, est expulsé, donnant lieu à une hémoptysie.

Enfin, l'action du gaz et de l'infection qui se greffe sur le poumon intoxiqué entraîne une congestion et une véritable inflammation des ganglions lymphatiques du poumon que nous savons être les réservoirs fréquents du bacille de Koch. Le gaz vient irriter ces ganglions et le bacille peut se réveiller.

Ces éventualités peuvent cependant ne pas se produire d'emblée et des sujets intoxiqués peuvent guérir très rapidement, la poussée évolutive étant terminée ; ce n'est qu'après une deuxième ou plusieurs intoxications que la tuberculose se met à évoluer d'une façon continue. Les effets de plusieurs intoxications semblent donc s'accumuler. Nous signalerons aussi le cas de certains individus évacués pour tuberculose et qui n'ont pas été gazés d'une façon nette. Cependant, on peut se rendre

compte que ces sujets ont vécu dans une atmosphère chargée de vapeurs toxiques. C'est le cas du guetteur qui demeure longuement à proximité d'un trou d'obus ypérité, le toxique s'évaporant sous l'action de la chaleur solaire. C'est aussi le cas du soldat demeurant longtemps dans un abri ypérité.

La tuberculose n'apparaît que lorsque l'organisme est suffisamment imprégné de gaz pour réveiller la lésion endormie ou latente du poumon.

Rôle particulier des différents gaz. — Les deux variétés de gaz que nous avons considérées ont en effet des actions spéciales. Alors que les suffocants provoquent surtout une congestion intense du poumon, les vésicants amènent encore quelques phénomènes congestifs, mais produisent surtout la vésication et la nécrose. Les premiers pénètrent jusqu'au plus profond du parenchyme, touchent plus sûrement les lésions existantes. Le coup de fouet sera certainement donné.

Les vésicants, au contraire, ne pénétrant que petit à petit dans les voies respiratoires, n'influencent pas forcément les lésions tuberculeuses existantes. Mais ils produisent d'autres lésions, des plaies qui s'infectent très vite et qui peuvent, par voisinage, amener les germes banaux jusqu'aux parties tuberculisées, les réveiller et les compliquer. L'observation VII en est un exemple.

Néanmoins, les formes hémoptoïques sont les plus fréquentes. Or, c'est là le fait habituel des gaz suffocants.

En somme, les gaz suffocants sont plus actifs que

les gaz vésicants sur une tuberculose torpide ou latente.

*
* *

L'intoxication par les gaz peut donc susciter l'apparition des manifestations d'une tuberculose typique : celle-ci dans un certain nombre de cas continue à évoluer. Dans d'autres cas, après une poussée évolutive de courte durée, tout rentre dans l'ordre ; mais, pour certains, les symptômes cliniques de la tuberculose ont été assez faibles pour passer inaperçus ou sont restés confondus avec les signes propres de l'intoxication elle-même. On conçoit que, chez les sujets de cette dernière catégorie, l'apparition, un certain laps de temps après leur intoxication, des signes d'une tuberculose pulmonaire active puisse en imposer pour un début de bacillose et faire croire à une tuberculisation de fraîche date, alors qu'il s'agit d'une recrudescence de l'infection dont la première manifestation clinique date, en réalité, de l'intoxication.

L'étude et la discussion de ces faits se trouvent exposées dans le chapitre suivant.

CHAPITRE II

Tuberculose pulmonaire se manifestant tardivement chez les anciens intoxiqués par les gaz asphyxiants.

Sommaire. — *Type clinique caractérisant l'ancien intoxiqué par les gaz.* — Apparition de la tuberculose chez l'ancien gazé ; 3 périodes : a) intoxication aiguë ; b) période intercalaire ; c) période où la tuberculose se manifeste de façon nette.

Comment découvre-t-on la tuberculose ? a) à la suite d'une complication ou d'un fait nouveau ; b) fortuitement, à l'occasion de tout examen médical.

Recherches des rapports de l'intoxication avec la tuberculose. — 2 catégories de faits : 1° tuberculose passée inaperçue lors de l'intoxication active et se manifestant tardivement ; 2° la tuberculose se développe dans les mois qui suivent l'intoxication. Ici deux hypothèses : a) tuberculose existante mais se manifestant tardivement dans le poumon lésé ; b) tuberculose du poumon dont la résistance est amoindrie.

La séquelle constitue-t-elle un terrain prédisposant à la tuberculose ? — La tuberculose se greffe-t-elle sur les lésions constituant les séquelles : sclérose, dilatation des bronches, lésions laryngées ? Difficulté de vérifier le fait et de conclure avec certitude. Observations à l'appui.

Rôle des différents gaz. — Rôle phtisiogène plus marqué pour les vésicants. Rôle des différents mode d'intoxication.

Evolution de la tuberculose chez l'ancien gazé : elle semble mieux tolérée qu'à l'ordinaire, sa marche souvent plus insidieuse.

Avant d'aborder l'étude de cette tuberculose se manifestant tardivement chez l'ancien gazé, nous

voulons rappeler briévement l'allure clinique de celui-ci.

C'est un homme généralement pâle, amaigri, n'ayant pas d'appétit, transpirant facilement la nuit, qui présente de temps à autre de petites poussées de température. Il a souvent le matin des quintes de toux assez violentes suivies d'expectoration abondante souvent blanchâtre, muqueuse, adhérente. Parfois, sous l'influence d'une cause extérieure quelconque et principalement le froid, il refait des poussées de bronchite et les crachats deviennent rapidement purulents et parfois striés de sang. La voix est souvent voilée ressemblant à celle du porteur de laryngite tuberculeuse. De plus, le sujet conserve pendant très longtemps de l'inaptitude au travail et de la fatigue au moindre effort se traduisant par une dyspnée légère avec accélération marquée du pouls.

Il possède un poumon peu résistant, portant les lésions que nous avons signalées précédemment : congestion pulmonaire chronique, dilatation bronchique, sclérose pulmonaire avec parfois suppuration de tout l'arbre bronchique. C'est sur ce terrain de valeur fonctionnelle médiocre que va agir le bacille de Koch

D'après ce simple exposé, on se rend bien compte que l'ancien gazé présente assez l'allure générale d'un tuberculeux.

Si de tels individus se présentent à un médecin, celui-ci éliminera facilement l'idée d'une tuberculose du fait qu'il examine d'anciens intoxiqués ; il concluera

que les symptômes observés sont dus à des séquelles d'intoxication.

D'autre fois, c'est à l'occasion d'un fait nouveau que l'attention est spécialement attirée sur ces sujets : C'est ordinairement une poussée fébrile, un amaigrissement progressif, une hémoptysie, un changement dans l'aspect et la nature des crachats. Ces incidents font naître dans l'esprit du médecin le soupçon d'une tuberculose dont la recherche est pratiquée aussitôt et qui se confirme souvent par la mise en évidence de bacilles de Koch dans les crachats.

Apparition de la tuberculose chez l'ancien intoxiqué. — L'histoire de la maladie nous montre trois périodes : dans une première phase, on voit se dérouler l'intoxication active proprement dite accompagnée de tous ses symptômes. Nous l'avons décrite précédemment.

A cette phase, succède une période qui s'intercale entre l'action du gaz et la découverte de la tuberculose. Elle est remplie ordinairement par des symptômes subaigus ou chroniques tels que des poussées de bronchite et de laryngite revenant de temps à autre au moindre refroidissement, de la congestion pulmonaire évoluant par petits foyers, en un mot par tous les signes des séquelles de gaz qu'on peut observer à la suite de l'intoxication.

Enfin, dans une dernière phase, la tuberculose se manifeste d'une façon certaine ou est mise en évidence par des recherches effectuées dans un but

déterminé, tel qu'une expertise pour l'établissement d'une pension.

Comment découvre-t-on la tuberculose ?

Dans une première éventualité, c'est à la suite d'un phénomène révélateur que la maladie prend une évolution nouvelle. C'est une poussée de température, ou une hémoptysie, ou un foyer de congestion pulmonaire, ou un amaigrissement rapide avec diminution considérable des forces, tous ces phénomènes inquiètent beaucoup le malade et le poussent à se présenter à un médecin qui, lui, découvre la véritable cause, la tuberculose.

Mais ces symptômes peuvent manquer et, dans une deuxième catégorie, nous placerons des sujets n'ayant présenté aucun phénomène nouveau et qui ont été homologués tuberculeux, alors que pour une raison quelconque, telle que la revision ou l'établissement d'une pension, ils étaient soumis à un examen détaillé. C'est dans ces circonstances qu'on est arrivé à la découverte du bacille de Koch dans les crachats ou à l'inoculation au cobaye positive.

C'est donc le hasard d'un examen médical qui fait découvrir un tuberculeux dans le porteur de séquelles de gaz.

Recherche des rapports de l'intoxication avec la tuberculose.

Nous pouvons nous proposer de rechercher à quelle époque la tuberculose a pris naissance, de quelle façon elle s'est produite et comment elle se

manifeste. En un mot, il y a lieu de rechercher s'il existe un rapport entre l'intoxication et la tuberculose lorsqu'il ne s'agit plus de bacillose au cours de l'intoxication active. Pour cela nous avons examiné un certain nombre d'observations se rapportant à ces cas de tuberculose s'étant manifestés tardivement chez les anciens intoxiqués. De cette lecture, il ressort qu'on peut considérer deux catégories de faits :

1° *Tuberculose ayant passée inaperçue lors de l'intoxication active et se manifestant tardivement.*

Si nous revenons tout d'abord aux observations que nous avons rapportées précédemment et plus particulièrement aux observations IV et V, nous voyons que les malades considérés ont présenté les signes d'une tuberculose au cours de leur intoxication active ; ils ont été reconnus bacillaires parce qu'on a pratiqué l'examen de leurs crachats. Mais on conçoit que lorsque les ambulances Z recevaient de nombreux gazés (jusqu'à 350 en une nuit), le personnel de ces formations ne pouvait se livrer à un examen systématique des crachats de tous les entrants. Aussitôt améliorés, ceux-ci ne tardaient pas à être envoyés sur les formations de l'arrière. On comprend dès lors que la tuberculose de certains individus soit passée inaperçue au milieu des phénomènes à grands fracas de l'intoxication.

Cette poussée de tuberculose, évoluant en même temps que les troubles apportés par l'inhalation de gaz s'est calmée et on a cru à une guérison du gazé. La maladie évolue ensuite d'une façon sourde, insi-

dieuse, puis un beau jour, à l'occasion d'une cause quelconque ou même sans cause visible, une nouvelle poussée apparait. Ce phénomène fait croire à une première manifestation de la bacillose et il est difficile d'établir une relation entre l'intoxication et la tuberculose.

2° *Tuberculose se développant tardivement.* — Dans cette deuxième catégorie, nous pourrons classer des individus dont la tuberculose s'est développée dans les mois qui suivent l'intoxication active alors que les sujets sont atteints de séquelles.

Nous pouvons, dans ce cas, envisager deux hypothèses :

a) C'est une tuberculose ancienne qui se développe tardivement.

b) Il s'agit d'une tuberculisation du poumon dont la résistance est amoindrie.

Reprenons chacun de ces cas.

a) *Tuberculose latente se développant tardivement.* — Ici, le bacille existe dans le poumon avant l'intoxication, mais il ne manifeste sa présence par aucun symptôme. L'action du gaz n'a aucun effet immédiat sur le microbe. Il subsiste des séquelles pulmonaires, l'appareil respiratoire perd, de ce fait, de sa résistance et devient petit à petit un terrain de plus en plus propice à l'évolution d'une tuberculose jusque là latente.

L'observation suivante d'un homme soigné à l'ambulance 1/86 durant son intoxication active nous montre la marche générale de la maladie. Ne présen-

tant pas de lésions bacillaires reconnues à sa sortie de l'ambulance, nous le retrouvons près de deux ans après à l'hôpital militaire de Nancy où il vient réclamer une pension et où on découvre l'existence d'une tuberculose.

OBSERVATION VIII

C..., 23 ans, cultivateur, 265e artillerie.

Aucun antécédent. Bien portant avant la guerre.

Intoxiqué dans la nuit du 12 au 13 août 1918 au château de Bus par un obus tombé à l'entrée d'une cave où il se trouvait.

Entre le 15 à l'ambulance. Température 40°,3. Conjonctivite, érythème de la face et du cou. Trachéo-laryngite, toux rauque, tirage, respiration bronchique au sommet droit, râles humides, abondants et fins des deux côtés. Les crachats contiennent des pneumocoques nombreux, quelques streptocoques et bicocci assez nombreux.

19 août. — Larynx entièrement dépouillé, quelques fausses membranes sur le pharynx. Diminution des râles.

22 août. — Disparition des râles, crachats mousseux, abondants.

1er septembre. — Température 38°. Cordes vocales rosées.

Le sujet s'améliore progressivement, la température s'abaisse peu à peu.

Evacué le 15 septembre vers l'arrière, complètement apyrétique.

Reste à Yvetot du 24 septembre au 25 novembre. Part en convalescence. Est renvoyé à Troyes où il continue à tousser et cracher.

Est évacué sur l'hôpital. Diagnostic : tuberculose pulmonaire.

Crachats négatifs le 11 septembre 1919 et le 4 octobre 1919.

Réformé le 11 octobre 1919. Pesait 54 kgr.

Entre à l'hôpital militaire de Nancy le 3 mai 1920.

Il est pâle, amaigri (pèse 52 kgr.), il est toujours fatigué,

la voix est voilée, il tousse et il crache, a des sueurs nocturnes. Anorexie.

Examen : Poumon gauche : Respiration humée au sommet. Diminution générale du murmure avec foyers de râles sous-crépitants à la partie moyenne antéro-latérale. Poumon droit : Diminution du murmure et résonnance vocale à la partie moyenne et à la base.

Présence de bacilles dans les crachats.

Radioscopie : Transparence normale des sommets qui s'éclairent bien à la toux. Adénopathie hilaire bilatérale et tractus de sclérose pulmonaire. Diaphragme normal.

En résumé : tuberculose se révélant 20 mois après une intoxication chez un individu porteur de séquelles et se cantonnant sur les parties moyennes des poumons.

La pathogénie de l'affection est absolument semblable à celle que nous avons décrite dans le chapitre précédent. Il faut penser qu'il existait quelque part dans les poumons de cet individu de vieilles lésions bacillaires ou des lésions latentes qui n'ont pas réagi lors de l'action du gaz.

Mais plus tard, les séquelles s'étant installées, le poumon est mis dans un état de résistance amoindrie. Il suffit dès lors d'une cause banale quelconque pour déterminer une activation des lésions torpides ou endormies.

Les observations qui suivent sont des cas semblables que nous avons pu observer récemment.

OBSERVATION IX

M..., 31 ans. Toujours bien portant avant la guerre. Rien de particulier dans ses antécédents.

Intoxiqué par les gaz sans évacuation en novembre 1916 à Verdun (oxychlorure de carbone). Continue à tousser et à cracher dans la suite.

En mai 1917, hémoptysie. Signes de bronchite. On trouve des *bacilles dans les crachats* en novembre 1917 et en janvier 1918. Diagnostic à cette époque : induration des deux sommets avec pachypleurite. Continue à avoir de la fièvre.

Du 3 au 20 février, pas de bacille dans les crachats.

Souffle amphorique au sommet droit. Craquements à l'inspiration et à l'expiration.

La radioscopie révèle un voile du sommet droit.

Le 20 février 1920, inoculation au cobaye négative.

En résumé : tuberculose pulmonaire apparue six mois après une intoxication par les gaz, la période intercalaire étant remplie par des séquelles.

OBSERVATION X

Le..., 42 ans; charretier.

Antécédents héréditaires : Père mort à 62 ans d'affection inconnue, une sœur morte à 38 ans d'affection pulmonaire aiguë.

Antécédents personnels : Jamais malade avant la guerre. Mobilisé au début dans l'artillerie.

Gazé en 1915 à la Butte de Tahure à la suite d'un bombardement par lacrymogène. Accuse du larmoiement, des picotements dans le nez et la gorge, photophobie. Toux sèche. Cesse son service durant 4 jours.

Intoxiqué à nouveau deux jours après par des obus lacrymogènes. Mêmes symptômes. Reste aux échelons durant huit jours. Puis revient en ligne.

Deux mois et demi après il est atteint de bronchite aiguë. Evacué. Reste 43 jours à l'hôpital puis 7 jours en convalescence.

Retourne au dépôt du 59e d'artillerie puis quinze jours après, repart au front. Continue à tousser et à cracher.

En 1917, il est soumis à un léger bombardement par ypérite. Reste un jour sur cet emplacement sans mettre le masque. Légère brûlure au poignet droit.

Tousse toujours mais fait son service jusqu'à sa démobilisation le 2 février 1919.

Travaille aux régions libérées où il couche sur la paille. Bientôt doit s'arrêter : il tousse, crache, a de la laryngite, fièvre, dyspnée d'effort, transpiration nocturne.

Entre à Villemin le 12 mars 1920.

Examen : Température 38°, dyspnée, pouls 112.

Crachats muco-purulents abondants *contenant des bacilles*.

Poumon droit : Submatité dans la fosse sus-épineuse, bronchophonie, pectoriloquie. Sibilances. Souffle région paravertébrale.

Poumon gauche : Expiration prolongée et soufflée. Diminution du murmure.

Radioscopie : Obscurité des 2 sommets plus marquée à droite. Noyaux disséminés à la partie moyenne.

Diaphragme ondulé à droite.

17 avril 1920. Le malade meurt au cours d'une hématémèse.

Autopsie : Tuberculose caséeuse des deux poumons. Grosse caverne du sommet droit. Infiltration presque totale des deux poumons. Adhérences des plèvres.

L'estomac contient deux litres de sang coagulé environ.

Ulcération légère en coup d'ongle au niveau de la région juxtapylorique.

OBSERVATION XI

Le G..., 22 ans, charpentier.

Bien portant avant la guerre. Issu d'une famille de huit enfants bien portants.

Parti le 15 avril 1917 au 10e génie. Au front le 10 octobre 1917. Intoxiqué le 15 juillet 1918 au ravin de Saconin près Soissons par l'ypérite. Présente de la conjonctivite et de la laryngo-trachéite. N'est pas évacué.

Réintoxiqué le 20 août 1918 près de Lassigny. Vomissements, toux, conjonctivite. Evacué sur Villers-Cotterets, puis sur Orléans. Tousse et crache beaucoup.

Hospitalisé successivement à Vannes où il crache du sang puis à Lorient.

Rejoint son dépôt, puis est évacué à nouveau à Portieux où les crachats sont négatifs, puis à Lorient, puis à Amélie-les-Bains où il fait une hémoptysie. Il est libéré ensuite.

On le retrouve à l'hôpital militaire de Nancy.

Examen : Sueurs nocturnes, amaigrissement. Poussées fébriles de temps à autre.

Râles disséminés dans toute la hauteur du poumon droit. Quelques râles sous-crépitants dans la partie moyenne latérale et la base du poumon gauche.

Laryngite catarrhale chronique.

Présence de bacilles dans les crachats.

Radioscopie : Diaphragme déformé avec défaut d'amplitude du côté gauche.

En résumé : Tuberculose apparue près de deux ans après deux intoxications successives, chez un sujet porteur de séquelles de gaz caractérisées surtout par la toux.

OBSERVATION XII

Br..., 24 ans, monteur.

Toujours bien portant avant la guerre.

Intoxiqué le 28 octobre 1917 à Bixchoote, par des obus à ypérite. Présente à la suite de la conjonctivite, de la laryngite et il tousse. Evacué sur Amiens où il reste six jours. Puis vingt jours de convalescence.

Revient à son corps mais continue à tousser et à cracher sans arrêt.

Hémoptysie en 1919, puis une autre en février 1920.

Examen : Tousse et crache notablement, amaigrissement, anorexie, apyrexie habituelle, fatigue, sueurs nocturnes.

Les crachats contiennent des *bacilles de Koch*.

Infiltration avec ramollissement du sommet droit et congestion partie moyenne et base gauches.

Radioscopie : A droite, voile et pommelures accentuées dans la moitié supérieure du poumon. Le sommet ne s'éclaire pas à la toux. Ombre hilaire assez dense et tractus de sclérose bronchique. Hémidiaphragme légèrement festonné avec amplitude diminuée. A gauche, sommet transparent, pommelures de la zone moyenne. Patte d'oie accentuée, diaphragme normal.

En résumé : Infiltration et ramollissement du sommet

droit avec congestion de la partie moyenne du poumon gauche après une intoxication par l'ypérite, un intervalle de deux années environ séparant les deux faits.

OBSERVATION XIII

Ch..., 40 ans, journalier.

Rien dans ses antécédents héréditaires et personnels pouvant faire suspecter une bacillose.

Intoxiqué par les gaz en août 1916 au bois Bourru (vapeur).

Toux, expectoration mousseuse. Continue à tousser sans arrêt jusqu'en juillet 1917, après être sorti de l'hôpital.

A cette époque présente de la fièvre, perte des forces, faiblesse générale. Est évacué pour bronchite chronique le 29 juillet 1917 sur Bar-le-Duc.

On découvre des *bacilles dans les crachats*.

Examen : Tuberculose évolutive caractérisée par des signes d'infiltration des deux sommets surtout marqués à droite.

Radioscopie : Voile des sommets s'éclairant à la toux. Pommelures de la moitié supérieure du champ pulmonaire. Caverne probable (comme une noix) sous la clavicule droite. Adénopathie hilaire. Diaphragme festonné.

En résumé : Tuberculose chez un gazé apparue un an après l'intoxication, l'intervalle étant rempli par des phénomènes de toux et d'expectoration.

OBSERVATION XIV

Mo..., 49 ans. Toujours bien portant avant la guerre. Pas d'antécédents héréditaires suspects.

Intoxiqué par les gaz (vague) en juin 1917 au bois de Mortmare. Il n'a pas cessé de tousser depuis ce jour.

Depuis août 1918 est soigné pour tuberculose pulmonaire.

Les crachats contiennent *des bacilles de Koch*.

Examen : Dyspnée d'effort très marquée. La fumée et la poussière provoquent de la dyspnée et des quintes de toux.

Les signes physiques révèlent une infiltration du sommet droit avec infiltration et ramollissement du sommet gauche.

Radioscopie : Voile des deux sommets plus marqué à gauche. Diaphragme festonné des deux côtés. Adénopathie hilaire.

En somme : Tuberculose pulmonaire chez un gazé jusque-là bien portant et exempt de toute tare antérieure et diagnostiquée quatorze mois après l'intoxication.

Le sujet continue à tousser durant la période intercalaire.

OBSERVATION XV

Ma..., 33 ans. Toujours bien portant avant la guerre. Pesait 75 kgrs.

Intoxiqué à Verdun en juillet 1916 par obus de 150 contenant de la surpalite. Tousse beaucoup dans la suite. 45 jours d'absence. Maigrit de 23 kgrs.

Intoxiqué à nouveau par de l'ypérite le 23 octobre 1917 à Ostel. Phlyctènes sur tout le corps, conjonctivite, photophobie. Evacué sur le Havre. Crache du sang pendant deux mois puis continue à tousser et à cracher. Sueurs nocturnes qui persistent encore.

Examen : Gros amaigrissement, anorexie. Cicatrices de brûlure au bras droit et sur les organes génitaux. Signes d'emphysème, de sclérose pulmonaire. Infiltration au début du sommet droit.

Crachats muco-purulents *contenant des bacilles,* de grands réseaux mucineux en écheveaux et de nombreux polynucléaires. Flore microbienne abondante. Nombreux amas de staphylocoques.

En résumé : Tuberculose pulmonaire survenue environ deux ans après deux intoxications successives et chez un porteur de séquelles.

Dans tous ces cas, il s'agit probablement d'une tuberculose cachée, endormie qui, au lieu d'évoluer sous l'influence du gaz, retarde son développement jusqu'à ce que le poumon ait une résistance suffi-

samment amoindrie par les séquelles pour que la tuberculose prenne le dessus et vainque toutes les résistances.

Nous revenons donc au cas du chapitre précédent, toute la différence consistant dans la date de l'apparition de la tuberculose : alors que dans le premier cas, la réactivation de la bacillose coïncidait avec l'intoxication, dans le cas qui nous occupe, elle n'apparait que des mois ou même des années après, accompagnant les séquelles de gaz.

b) *Tuberculisation du poumon dont la résistance est amoindrie.* — La question de savoir si les séquelles de gaz constituent un terrain prédisposant à la greffe de la tuberculose est peut-être plus intéressante.

Quelles sont, en effet les lésions qui se développent chez l'ancien intoxiqué ? Nous avons vu dans notre première partie que le toxique laisse surtout de la dilatation bronchique, de la sclérose pulmonaire et que le poumon présente à l'autopsie une configuration semblable à celle que l'on trouve chez un sujet atteint de pneumoconiose.

Lœper (1) constate chez les ypérités en particulier de la dilatation bronchique et de la sclérose ayant fait suite au décapage des bronches. Cette fibrose précoce est constante. Les pièces examinées montrent des régions suppurées et congestionnées, des espaces où les contours alvéolaires ne sont plus perceptibles, des zônes d'emphysème et des zônes où tout est

(1) Lœper. — Sclérose pulmonaire consécutive à l'intoxication par l'ypérite. *Progrès médical*, 8 mars 1919.

confondu en un tissu conjonctif jeune. A la coupe, on trouve un poumon résistant dans lequel existe des cavités plus ou moins grandes entourées de tissu scléreux, dur ; le tout ayant un peu la configuration du fromage de Gruyère.

Or, *dans la dilatation des bronches*, Claisse (1) considère trois catégories de faits montrant les rapports de cette maladie avec la tuberculose : tantôt, la bronchectasie apparaît au cours d'une bacillose en évolution, tantôt elle représente le vestige d'une tuberculose éteinte dont on ne peut trouver les stigmates ; tantôt enfin la tuberculose peut se greffer sur la paroi bronchique dilatée.

Macaigne (2) signale aussi la tuberculose surajoutée à la dilatation des bronches et pouvant amener des hémoptysies.

La *sclérose pulmonaire*, elle aussi, peut-être en rapport avec une tuberculose. Triboulet (3) étudiant cette maladie pense que c'est l'aboutissant d'une bacillose guérie et que plusieurs faits signalés avant la recherche du bacille de Koch appartiennent à des cas de tuberculose mal approfondis. A l'autopsie de scléreux pulmonaires, il n'est pas rare de découvrir des ulcères dans le bloc fibreux. Ces cavernules sont dues soit à l'oblitération des vaisseaux soit à la tuber-

(1) Claisse. — Nouveau traité de médecine sous la direction de Gilbert et Thoinot. — Article : Dilatation des bronches, tome 29, page 29.

(2) Macaigne. — Précis de pathologie interne, tome II, page 705. — Article tuberculose chronique, 2me édition Steinheil.

(3) Triboulet. — Nouveau traité de médecine sous la direction de Gilbert et Thoinot. — Article sclérose pulmonaire, tome 29, page 257.

culose. Dans ce dernier cas on y trouve le bacille de Koch. D'après Macaigne, l'évolution de la sclérose du poumon peut-être entrecoupée d'accidents tels que bronchites, hémoptysies ; la tuberculose aussi peut s'y surajouter.

Le *poumon atteint de pneumoconiose* est souvent matière à discussion en ce qui concerne ses rapports avec la tuberculose.

Triboulet ne croit pas à la phtisie chez l'anthracosique. La plupart des anciennes observations n'ont aucune valeur démonstrative parce qu'elles datent d'une époque où on ne pouvait pas faire la preuve de la tuberculose. Les observations récentes ont donné des résultats négatifs à l'examen bactériologique et à l'inoculation. Certains auteurs cependant soutiennent que l'absorption de poussières favorisent le développement de la tuberculose.

Les médecins de mine, au contraire, signalent la rareté de la bacillose chez les mineurs.

Boulland (Congrés de la tuberculose 1891) étudiant la pneumoconiose chez les porcelainiers constate la fréquence et l'extension des scléroses pulmonaires. Or, dit-il, suivant une loi de pathologie générale, la tuberculose aurait sur ce terrain spécial une évolution lente et sournoise souvent latente.

C'est à cette dernière opinion que nous nous rallierons. D'ailleurs des autopsies de sujets atteints de pneumoconiose ont montré l'existence de petites cavernes dont les unes sont dues à la nécrose par oblitération vasculaire, les autres à la tuberculose.

Chez l'ancien intoxiqué, toutes les lésions que

nous venons d'examiner sont en quelque sorte réunies. D'autre part, nous venons de voir que la tuberculose pouvait apparaître dans chacune de ces affections. Pourquoi, dès lors, ne pas admettre que la bacillose puisse se greffer sur l'organe très amoindri qu'est l'appareil respiratoire du gazé.

A l'appui de cette théorie, Engel (1) cite un cas de tuberculose évoluant sur un larynx consécutivement à l'action des gaz. Il explique le fait en disant : « Trop vastes ont été les lésions pulmonaires et bronchiques après l'intoxication par les gaz et surtout l'ypérite, pour ne pas craindre que ces lésions cicatricielles ou trophiques ne soient pas des points de moindre résistance où le bacille de Koch viendra se fixer. Les lésions de la région interaryténoïdienne et des cordes vocales seront toutes prêtes à être infectées, soit que l'on envisage le mode d'infection par déglutition de bacilles ou encore l'aspiration de poussières bacillifères ».

On peut affirmer que le même processus peut exister dans le poumon présentant de nombreux points à résistance amoindrie.

Pour affirmer la réalité de cette greffe de la tuberculose sur l'appareil respiratoire du gazé, il faudrait assister au début de son développement. C'est là une chose extrêmement difficile à réaliser. Il faudrait que les sujets soient surveillés de très près et que très souvent, on se livre à une recherche très minutieuse de la tuberculose au moyen de toutes les

(1) Engel. — *Loc. cit.*

méthodes que nous examinerons dans la suite de notre travail.

Tous les sujets qui nous intéressent ici ont tous fini par guérir de leur intoxication, puis ont été évacués et perdus de vue. Mais qui nous dit qu'à ce moment ils n'étaient pas déjà tuberculeux, que leur maladie a ensuite évolué insidieusement, sournoisement sans se manifester à l'extérieur jusqu'au moment où ils présentèrent une évolution franche, perceptible par certains signes parfois aigüs. Pour qu'il y eut greffe, il faut une faille entre l'intoxication et le développement de la tuberculose. C'est précisément cette période neutre qu'il est difficile à mettre en évidence.

La tuberculose existait-elle avant l'intoxication sans se manifester extérieurement ? Ou bien, n'existait-elle pas et a-t-elle germé sur un poumon à résistance très amoindrie ? Voilà ce qu'il est difficile de solutionner. Il est cependant un fait certain, c'est que la bacillose peut faire son apparition au bout d'un certain temps seulement après l'intoxication. Elle évolue sur des séquelles de gaz.

Nous ne concluerons donc pas d'une façon ferme et nous dirons simplement qu'il est possible que la tuberculose se greffe sur un poumon d'ancien gazé, mais qu'à l'heure actuelle, on ne peut dire si cette éventualité se réalise.

Cependant, *certaines observations* tentent à prouver le fait. C'est l'histoire de malades qui, après avoir été intoxiqués, guérissent et semblent rester en bonne santé pendant un laps de temps plus ou moins

long. Puis la tuberculose apparaît soit brusquement, soit sournoisement pour évoluer ensuite d'une façon quelconque.

OBSERVATION XVI

Le....., 27 ans, horticulteur.

Pas d'antécédents morbides ni héréditaires ni personnels.

Faisait son service comme artilleur au moment de la guerre.

Intoxiqué par les gaz (gaz jaunâtre) au mois de mai 1916.

Sensation de brûlure dans la poitrine et vers la racine du nez. Tousse et crache. Il a été ni soigné ni évacué.

Nouvelle intoxication en juillet 1916. Est soigné aux échelons. Expectoration noirâtre. Reste 3 jours à l'arrière.

Fait son service ensuite sans rien présenter d'anormal sauf une fatigue légère et un appétit diminué.

Le 7 mars 1917, alors qu'il courait pour procéder à la réparation d'une ligne téléphonique, il fait subitement une violente *hémoptysie*.

Evacué sur l'ambulance. A son arrivée, nouvelle hémoptysie abondante d'une durée de dix minutes.

Asthénie complète, dyspnée, anémie.

Au bout de 2 mois, il est évacué sur l'hôpital de Bourg, puis au sanatorium de St-Jodard où il reste dix-huit mois. Est ensuite réformé.

Rentre chez lui le 29 janvier 1919. Au bout d'un mois, il reprend son travail. Reste six mois assez bien portant.

Au mois d'août 1919, nouvelles hémoptysies répétées.

Entré à Villemin le 24 mars 1920.

Examen : Malade très fatigué, amaigri, présentant des sueurs nocturnes. Toux émétisante et crachats muco-purulents contenant des *bacilles de Koch*.

Poumon droit : râles multiples en avant ; expiration prolongée et râles humides en arrière.

Poumon gauche : ronchus et sibilances en avant ; base obscure en arrière.

Tachycardie assez marquée : 108.

Radioscopie : Sommet droit obscur. Opacité légère du

sommet gauche qui s'éclaire à la toux. Ganglions hilaires volumineux. Traînées obscures partant du hile. Expansion diaphragmatique diminuée à gauche.

19 avril. — Râles disséminés dans tout le poumon droit.

6 mai. — Crachats hémoptoïques.

En résumé : Tuberculose survenue huit mois après deux intoxications légères et diagnostiquée par l'apparition d'une hémoptysie. La période intercalaire ne semblant remplie par aucun phénomène pathologique. La fatigue éprouvée semblant provenir du service en campagne.

OBSERVATION XVII

Lh...., 32 ans, manœuvre.

Antécédents personnels et héréditaires : néant.

Mobilisé dans l'artillerie. A toujours fait son service sans défaillance.

En juin 1916, intoxication légère par les gaz. N'est pas évacué. Reste 3 jours aux échelons. Nausées et vomissements. Remonte en ligne semblant guéri.

Fin 1916, est évacué pour bronchite. Reste trois semaines absent. Il rentre à son unité mais il continue à tousser et à cracher.

Part en Orient le 4 novembre 1917. Tousse moins qu'en France.

Evacué le 4 décembre 1918 pour bronchite. Sort avec le diagnostic : bronchite chronique, mauvais état général. Continue à tousser.

Rentre en France en mai 1919 et est démobilisé le 12 juillet 1919.

Depuis il continue à tousser. Travaille aux démolitions.

Il est pris bientôt de transpirations nocturnes, d'essoufflement, il maigrit et crache.

Entre à Villemin le 20 mars 1920.

Examen : homme amaigri, fatigué. Tousse et expectore des crachats nummulaires contenant des *bacilles de Koch.*

Peu de signes pulmonaires : Respiration rude et sibilances disséminées dans les deux poumons.

Radioscopie : Voile des deux poumons. Sclérose généralisée. Gros ganglions hilaires.

22 mars. — A gauche, râles sous-crépitants et sibilances, respiration humée.

En résumé : Intoxication par gaz ayant provoqué peu d'accidents immédiats. tout rentrant dans l'ordre au bout de huit jours. Puis apparition au bout de 5 à 6 mois de deux bronchites successives et suspectes. Tuberculose confirmée dans la suite.

OBSERVATION XVIII

M....., 22 ans, employé de commerce.

Pas d'antécédents au point de vue de la tuberculose.

Intoxiqué par l'ypérite en 1917. Aurait toussé pendant quelque temps puis tout se serait calmé.

En janvier 1919, grippe. Evacué sur Colmar.

Durant sa convalescence, se met à tousser et à cracher.

Cette toux augmente d'intensité et le malade perd de ses forces. Anorexie et amaigrissement.

A ce moment on découvre des *bacilles de Koch* dans les crachats.

15 avril. — Entre à Villemin

Examen : malade très anémié, visage et thorax amaigris, tousse et transpire surtout la nuit, diarrhée.

Poumon droit : Submatité de la région sous-claviculaire. Souffle amphorique et râles humides à timbre métallique dans la même région. En arrière, respiration rude avec râles humides disséminés.

Poumon gauche : Râles multiples en avant, râles de tous calibres en arrière.

20 avril. — Dyspnée intense. Pouls filant à 136. Cyanose des extrémités. Voussure de l'hémithorax droit.

Délire. Formation d'un pneumothorax droit.

23 avril. — Mort.

Autopsie : Pneumothorax droit. Adhérences du poumon au diaphragme et à toute la paroi postérieure.

Poumon droit : Consistance très dure. A la partie supérieure, noyau induré formé de tissu lardacé et d'une caverne

de la taille d'une petite noix. Autre caverne à la partie moyenne. Indurations formées par une agglomération de tubercules encore crus. Lobe inférieur indemne.

Poumon gauche : entièrement ramolli, parsemé de cavernes. Tissu scléreux, lardacé, séparant les cavernes dont la grosseur varie depuis les dimensions d'une lentille à celle d'une grosse noisette.

En résumé : Intoxication par les gaz. Tout rentre dans l'ordre jusqu'à ce qu'un nouveau phénomène, la grippe, vienne déclancher une tuberculose qui évolue vite vers la mort. L'autopsie ne révèle que peu de signes d'ancienne intoxication : adhérences pleurales, mais au contraire une prédominance des lésions tuberculeuses.

OBSERVATION XIX

Lec...., 22 ans, comptable.

Aucun antécédent morbide chez ce malade.

Fait campagne avec le 16e Bataillon de Chasseurs.

Intoxiqué par les gaz le 13 juin 1918 à Hangard-en-Santerre.

Ne présente pas grand accident et reste à son corps.

Gazé une deuxième fois le 22 juin 1918 (ypérite et arsine).

Vomissements, conjonctivite légère. N'est pas évacué.

Au mois de mai 1919, il fait deux poussées fébriles.

En février 1920, grippe avec complications pulmonaires. Depuis état fébril, toux, expectoration, amaigrissement progressif, sueurs nocturnes, anorexie.

Entre à Villemin le 14 mai 1920.

Etat général assez bon.

Poumon droit : Souffle bronchique sous la clavicule avec quelques craquements. En arrière, souffle amphorique et craquements.

Poumon gauche : quelques craquements à la partie moyenne et en arrière.

Nombreux bacilles dans les crachats.

Radioscopie : Obscurité complète des 2/3 supérieurs du poumon droit coupée par une petite zone claire à l'union du tiers supérieur et du tiers moyen.

Quelques trainées de sclérose diffuse s'éclairant à la toux. Molle expansion diaphragmatique.

En résumé : Tuberculose semblant naître en mai 1919, c'est-à-dire dix mois après deux intoxications successives et aggravée ensuite par une grippe.

Ces deux dernières observations, que nous avons reproduites à dessein, donnent lieu à discussion car les malades sont atteints de grippe après leur intoxication. Il est en effet démontré d'autre part que cette maladie peut favoriser l'éclosion d'une tuberculose pulmonaire.

On peut dès lors se demander si la bacillose est ici en rapport avec la grippe ou si elle est le fait de l'intoxication.

Les toxiques ont laissé le poumon dans un état de moindre résistance, état qui est dans la suite accentué par la grippe. Il est difficile de dire qu'elle est la part qui revient à chacune de ces affections dans l'étiologie de la tuberculose. L'autopsie même ne nous a apporté aucun renseignement.

Toutes ces observations, ou tout au moins les deux premières, laissent à penser que ces sujets, primitivement bien portants, puis intoxiqués, sont restés en bonne santé après la période active de l'action des gaz. Puis, subitement parfois, ils ont présenté des symptômes de tuberculose.

Ces faits semblent donc indiquer que la greffe de la tuberculose est possible chez l'ancien gazé ; mais il n'y a là aucune preuve évidente.

Rôle des différents gaz dans l'apparition tardive de la tuberculose chez le gazé.

On a pensé que la nature des gaz n'était pas indifférente dans la production tardive de la tuberculose. Les gaz suffocants laissent ordinairement peu de séquelles. On rencontre très peu de gens de cette catégorie dans la circulation et on peut penser que les cas de tuberculose tardive chez les suffoqués sont plutôt rares.

Les anciens vésiqués, porteurs de séquelles sont au contraire très nombreux. D'autre part les gaz vésicants ont une action plus amoindrissante sur le poumon et démolissent plus facilement les barrières buccales et laryngées qui s'opposent à l'envahissement du parenchyme par les microbes banaux. Ce rôle de défense existe aussi pour le bacille de Koch. L'agent tuberculeux va donc pouvoir pénétrer dans l'intérieur même du poumon pour l'attaquer directement. Les gaz vésicants semblent donc plus phtisiogènes dans la production de la tuberculose tardive que les gaz suffocants.

Rôle des différents modes d'intoxication.

Les différents gaz diffèrent encore par la façon dont ils agissent.

Le sujet peut très bien n'être intoxiqué qu'une seule fois et d'une façon brutale. C'est le cas habituel. Dans d'autres circonstances, il devra être soumis plusieurs fois aux gaz avant d'être réellement incommodé. Ces actions successives s'accumulent en quelque sorte jusqu'à ce que le poumon ne soit plus

assez résistant pour se défendre contre l'attaque du bacille.

Il existe enfin des hommes se présentant comme de simples tuberculeux et qui ne sont autres que d'anciens gazés. Ils ignorent eux-mêmes leur intoxication. C'est le cas des hommes intoxiqués d'une façon chronique, sans qu'ils s'en doutent, alors qu'ils étaient demeurés dans une atmosphère viciée par les gaz, comme au voisinage de trous frais d'obus toxiques ou dans un abri ypérité.

On les prend pour de simples tuberculeux, alors qu'ils sont d'anciens intoxiqués qui doivent rentrer dans les catégories qui nous occupent.

Evolution de la tuberculose chez l'ancien gazé.

Nous avons eu l'occasion ces temps derniers d'examiner quelques hommes devenus tuberculeux avérés à la suite d'intoxication par les gaz. Nous avons pu aussi pratiquer l'autopsie de tels sujets qui avaient succombé.

De nos observations, il semble découler que la tuberculose est mieux tolérée que chez le bacillaire banal. L'état général ne semble pas du tout en rapport avec les lésions observées. Alors que le poumon présente des lésions énormes, le sujet semble encore en état relativement bon. En général, la marche de la maladie est plutôt lente sauf à la période terminale. L'issue fatale, quand elle doit se produire, arrive très vite. En quelques jours, le malade devient cachectique et meurt rapidement.

L'autopsie révèle ordinairement des cavernes de

grandes dimensions ou de nombreuses petites cavernules ainsi que des vestiges de l'ancienne intoxication (adhérences pleurales, bandes de sclérose).

La tuberculose semble donc évoluer avec une marche plus latente, plus insidieuse que normalement, de telle sorte que bon nombre d'intoxiqués anciens crachant des bacilles se distinguent difficilement des individus gazés, mais non tuberculeux.

L'apparence extérieure de ces deux sortes de malades diffère très peu, à tel point que, pour les différencier, il faut employer tous les procédés d'investigation mis à notre disposition. Ce sont ces diverses méthodes de diagnostic que nous allons maintenant examiner.

TROISIÈME PARTIE

Le diagnostic de la tuberculose chez les anciens intoxiqués par les gaz asphyxiants.

Sommaire. — *Nécessité d'un diagnostic certain de la tuberculose chez l'ancien gazé.* — Son importance au point de vue médical, militaire, social et de l'établissement des pensions.

Difficulté de l'établissement de ce diagnostic. — Principalement chez le gazé qui ne semble présenter que des lésions banales.

Observation montrant les analogies entre les signes pulmonaires et généraux des séquelles de gaz et de la tuberculose.

Analyse et critique des symptômes permettant le diagnostic :

1° Signes cliniques : *a*) Symptômes pulmonaires et laryngés.
b) Symptômes généraux.

2° Recherches diverses :

a) Température : à réactions plus vives chez le gazé.

b) Pouls : moins rapide que chez le tuberculeux.

c) Tension artérielle : basse, mais plus élevée que celle du tuberculeux.

d) Urines : variations de même sens : beaucoup d'urée, chlorurie et phosphaturie.

e) Sang. — Peu de différence : éosinophilie et mononucléose.

f) Radioscopie : ombres de mêmes formes.

g) Crachats. — Examen cytologique : ressemblance à peu près parfaite. — Examen chimique : valeur de l'albumino-réaction. — Examen bactériologique : beaucoup de germes chez le gazé, peu chez le tuberculeux ; signes de certitude : présence de bacilles et inoculation au cobaye.

En résumé : le diagnostic doit être basé sur l'ensemble des signes de présomption : température, tension artérielle, crachats, etc... ; ou sur un signe de certitude : présence de bacilles dans les crachats ou inoculation au cobaye positive.

Conclusion générale.

Les considérations précédentes nous amènent à l'étude de la différenciation entre le gazé simple porteur de séquelles et le gazé devenu tuberculeux. Les faits nous ont appris que ce diagnostic différentiel était parfois très difficile à établir.

Il est cependant absolument nécessaire de le fixer étant donné son importance à divers points de vue : médical, militaire, social, établissement d'une pension.

Au point de vue médical, il est de tout intérêt de savoir quelle maladie on doit traiter, afin de pouvoir placer le sujet dans les meilleures conditions pour amener sa guérison. Il faut donc s'acharner à reconnaître la tuberculose alors qu'elle est encore curable, c'est-à-dire au début.

De plus, la tendance actuelle est de placer les sujets bacillaires dans des hôpitaux spéciaux ou des sanatoria. Par conséquent, si un gazé est confondu avec un tuberculeux, on pourra être amené à envoyer cet homme dans ces établissements particuliers. Là, il va se trouver au voisinage de sujets crachant des bacilles et dans une atmosphère souillée par ces agents de contage. Or, les faits que nous avons relatés précédemment montrent que le gazé semble être plus sujet à se tuberculiser qu'un individu quelconque et

plaident en faveur d'une contamination secondaire de l'ancien intoxiqué placé par erreur dans un de ces établissements spécialisés.

Au point de vue militaire, le diagnostic était surtout important durant la guerre. Les gazés, après un long séjour à l'hôpital ou en convalescence redevenaient en général des hommes capables de reprendre leur service : ils étaient donc récupérables. Les tuberculeux, au contraire, ne pouvant plus supporter aucune fatigue et à plus forte raison être soumis à toutes les vicissitudes de la vie du soldat en campagne, devaient être réformés. C'étaient donc des hommes à jamais perdus pour l'armée.

Pour établir les pensions allouées aux anciens gazés, il n'est pas indifférent de savoir si ces hommes sont ou ne sont pas tuberculeux. Le taux de l'indemnité accordée en pareil cas varie suivant les résultats de l'enquête. Alors que pour de simples séquelles, le taux de la pension dépasse rarement 50 %, celui accordé pour une tuberculose contractée ou aggravée en service atteint 100 %. Si donc le diagnostic n'est pas établi avec soin, on porte préjudice ou à l'homme, d'une part, si on ignore une tuberculose existante ou à l'Etat, d'autre part, si on porte le diagnostic de bacillose alors que le sujet n'est qu'un simple porteur de séquelles de gaz.

Au point de vue social, il n'est pas indifférent de de savoir si l'ancien gazé est porteur de lésions bacillaires. Le tuberculeux, qui ignore sa maladie peut en effet répandre autour de lui le germe dangereux ; il est

un gros agent de propagation de l'affection, il devient un danger pour les voisins et pour la société.

On doit donc s'employer à dépister sa tuberculose de façon à le placer dans l'impossibilité de nuire soit en l'isolant ou tout au moins en lui faisant appliquer les règles d'hygiène recommandées en pareil cas.

D'autre part, si le sujet est un simple porteur de séquelles, il peut encore rendre de grands services à la société par son travail tandis que le tuberculeux est un déficient incapable d'effort et qui devient d'un faible rendement à ce point de vue.

Il est donc très important et nécessaire d'établir avec soin ce diagnostic de la tuberculose chez l'ancien intoxiqué par les gaz.

Difficulté de l'établissement de ce diagnostic. — C'est là une tâche délicate non pas dans les formes où la maladie est caractérisée plus par les symptômes de tuberculose que par ceux qui traduisent les séquelles de l'intoxication, tels les cas où des lésions de ramollissement étendu, d'ulcération, de cavernulisation et même de cavernes sont tellement nettes cliniquement et radioscopiquement que le diagnostic s'impose. A ce stade d'ailleurs, le bacille de Koch est fréquent dans l'expectoration ; mais à ce stade aussi, si le diagnostic est facile, son intérêt est moindre puisque l'affection fort avancée a plus un intérêt diagnostique que thérapeutique.

Il y a donc nécessité de déceler la tuberculose chez l'ancien intoxiqué, non pas chez celui qui rentre dans les cas que nous citons ci-dessus et dont le

diagnostic s'impose au premier abord, mais chez celui qui tousse et qui crache et qui a priori ne présente que des lésions banales, séquelles de gaz.

Sans rappeler les analogies des deux cas, voyons un fait.

OBSERVATION XX

An..., 20 ans. Engagé volontaire à 17 ans.

Aucun antécédent morbide. Pesait 75 kgrs.

Intoxiqué par l'ypérite le 31 octobre 1917. Forte intoxication.

Evacué à Vitry-le-François le 1er novembre, il y reste jusqu'au 8 janvier. Evacué couché sur Parthenay.

A ce moment, les crachats ne contiennent pas de bacilles.

Sort le 3 mai 1918. Convalescence de 45 jours. Rejoint ensuite son dépôt.

Réformé le 9 juillet 1918 pour bronchite suspecte.

Crachats hémoptoïques en 1918 et en 1919.

Reste couché du 20 décembre 1918 à fin mars 1919.

Séjour de trois mois dans un sanatorium où il fait une hémoptysie. Les crachats sont encore négatifs.

Hôpital Laënnec jusqu'en janvier. Les crachats sont encore négatifs.

Hôpital militaire de Nancy où il vient demander une pension.

Examen : Sujet pâle, teint terreux, marche le dos voûté, la voix est voilée ; il tousse et il crache abondamment. Expectoration muco-purulente. Il est fatigué au moindre effort et fait de temps à autre de petites poussées thermiques. Sueurs nocturnes profuses.

Appareil respiratoire : inspiration rude et expiration soufflée aux deux sommets. Résonance vocale à droite.

En avant quelques frottements-râles à droite.

Diminution générale du murmure en arrière.

A droite et à gauche, presque symétriquement, au niveau de la pointe de l'omoplate mais sur la ligne axillaire, foyers de râles sous-crépitants fins surtout à droite.

Radioscopie : Léger voile des deux sommets surtout marqué à gauche s'éclairant bien à la toux. Aspect grisâtre de la partie moyenne des deux poumons avec adénopathie légère. Bases et amplitude diaphragmatique normales.

Laryngologie : Congestion interaryténoïdienne. Il semble que la face glottique et l'aryténoïde gauche aient été le siège d'une ulcération actuellement cicatrisée. La corde vocale gauche paraît un peu moins mobile et un peu flasque.

Inoculation au cobaye : négative le 5 mars 1920.

Si nous reprenons cette observation et si nous la comparons avec celle des gazés tuberculeux et en particulier avec l'observation VIII, nous pouvons nous rendre compte qu'elles présentent des points communs et qu'en particulier deux ordres de symptômes semblent identiques.

Les signes pulmonaires se ressemblent singulièrement dans les deux cas : diminution de la respiration, inspiration rude, expiration soufflante, résonnance vocale, râles sous-crépitants, tout cela existant aussi bien chez le gazé porteur de séquelles que chez le tuberculeux.

D'autre part, il existe chez An..... des symptômes d'intoxication générale, de déficience qui sont bien calqués sur ceux de l'imprégnation tuberculeuse que présente C..... : un facies pâle, une peau jaune, terreuse, des traits tirés, de la fatigue générale rapide, une voix voilée, de la toux fréquente, de l'expectoration matutinale, des sueurs nocturnes profuses, de l'accélération du pouls au moindre effort.

Tous ces signes généraux et pulmonairess orientent volontiers la pensée de quiconque n'ayant pas

eu l'occasion d'observer d'anciens intoxiqués vers le diagnostic de tuberculose.

D'autres, au contraire, élimineront trop facilement la bacillose parce que les sujets sont d'anciens gazés et penseront que les signes observés ne sont que les manifestations des séquelles laissées dans le poumon.

Il est donc nécessaire de se livrer sur les anciens intoxiqués à un examen particulièrement minutieux afin de pouvoir différencier la simple séquelle de la tuberculose.

On aurait pu avoir recours aux épreuves à la tuberculine (ophtalmo-réaction, cuti-réaction, intradermo-réaction). Mais ces recherches n'ont guère de valeur que chez les jeunes enfants et il a été démontré que chez l'adulte, elles donnent presque toujours un résultat positif, soit dans 96 0/0 des cas. Nous ne pourrons donc pas tabler sur ces épreuves et nous les éliminerons de suite des moyens de diagnostic.

Pour établir cette différenciation, il faudra alors tenir compte de tous les symptômes et effectuer toutes les recherches qui pourraient nous mettre sur la voie.

Analyse et critique des symptômes permettant le diagnostic

Nous allons donc voir maintenant s'il existe une différence dans les symptômes que présentent le tuberculeux et le gazé et pour cela, nous allons examiner successivement ce que sont dans chacun de

ces cas les signes cliniques et marquer en quoi ils diffèrent. Puis, si cela n'est pas suffisant, nous pratiquerons diverses recherches concernant la température, le pouls, la tension artérielle, les urines, le sang, l'examen radioscopique, les crachats, de façon à bien montrer ce que présentent de particulier le tuberculeux et le gazé et nous verrons si, de l'ensemble de ces différences, on ne peut pas tirer une conclusion au point de vue du diagnostic.

Les signes cliniques attireront de suite notre attention. On peut les diviser en deux catégories : signes pulmonaires et laryngés et signes généraux.

En comparant les deux observations VIII et XX, nous avons vu que les *signes pulmonaires* sont presque identiques dans les deux cas.

Ce sont en effet les symptômes que présentent la tuberculose à la première et à la deuxième période de son évolution. Le siège même n'est pas différent et après l'intoxication, il n'est pas rare de voir la tuberculose se cantonner dans les parties moyennes et déclives du poumon. C'est le cas de l'observation VIII.

Les *symptômes laryngés* sont aussi souvent identiques. An.... et C..... ont en effet tous deux la voix voilée. A l'examen, on trouve souvent et chez l'ancien gazé et chez le tuberculeux des végétations de même aspect situées sur la région interaryténoïdienne et sur les cordes vocales. Bien des médecins n'ont voulu voir dans ces troubles que les signes d'une laryngite banale due aux gaz. Engel (1) affirme

(1) Engel, *Loc. cit.*

cependant que la tuberculose laryngée peut se développer rapidement chez le gazé. Mais rien à l'examen clinique ne nous fait distinguer un larynx tuberculeux d'un larynx d'ancien gazé.

Les *signes généraux* ne nous apportent pas non plus matière à une différenciation nette car la plupart des gazés, tuberculeux ou non, présentent tous les symptômes que nous avons énumérés plus haut.

Voilà donc deux sujets, l'un simple ancien gazé et l'autre devenu tuberculeux qui présentent les mêmes symptômes. Nous ne pourrons donc pas tabler sur la clinique pour établir notre diagnostic différentiel.

Nous devrons poursuivre notre examen en pratiquant les différentes recherches que nous avons énumérées.

a) *Température.* — Nous avons déjà signalé que le gazé était sujet de temps à autre à de petites poussées fébriles en rapport avec le réveil de petits foyers de congestion pulmonaire. Ces élévations de température ressemblent beaucoup à celles des poussées évolutives de la tuberculose chronique.

Si on construit la courbe de température dans les deux cas, on remarque que le gazé fait des ascensions thermiques plus franches, en clocher.

La température du tuberculeux est souvent un peu supérieure à la normale, puis de temps à autre un mouvement fébrile se dessine, la courbe monte lentement en escalier jusqu'à 38° ou 38°5, où elle demeure quelques jours puis redescend en dessinant un lysis prolongé pour revenir à 37°2 ou 37°5.

Le gazé a ordinairement une température plus

voisine de 37°. Mais, s'il se produit une réactivation d'un foyer de congestion, la température monte vite jusqu'aux environs de 39° et même 40°, c'est-à-dire beaucoup plus haut que chez le tuberculeux, puis elle redescend brusquement en deux ou trois jours à 37°. En somme, le gazé est plus apyrétique et plus hyperthermique que le tuberculeux.

De même, l'ancien intoxiqué offre moins de réaction thermique à la fatigue et à l'effort. On sait, en effet, que lorsqu'un tuberculeux effectue un travail quelconque, il présente à la suite une élévation de température notable. Chez le gazé, rien de semblable, la courbe ne monte pas du tout, ou ne monte pas d'une façon appréciable. Malgré tout, ces différences sont assez floues et l'on ne peut guère se baser exclusivement sur la marche de la température pour établir notre diagnostic différentiel.

b) *Pouls*. — Chez le gazé, nous avons vu que le pouls demeurait lent mais que cependant il s'accélérait sous l'influence d'un effort.

Chez le tuberculeux, le pouls est en général assez rapide et il s'accélère également à la suite d'un travail.

Voici donc une recherche qui semble de bien peu de valeur dans la question qui nous occupe. Aussi, nous ne nous y appesantirons pas davantage.

c) *Tension artérielle*. — Dans la tuberculose pulmonaire chronique, la tension artérielle maxima est le plus souvent abaissée (10 et au-dessous au Pachon) et ceci d'autant plus que la maladie est plus grave. On peut même suivre cette baisse au fur et à mesure

de l'évolution et de l'aggravation de la maladie. Dans certains cas cependant la tension est normale et parfois même supérieure à la normale.

La tension minima reste en général au voisinage de la normale et ne s'abaisse qu'à la période ultime.

Chez le gazé, les faits ont démontré que la tension maxima était généralement basse mais il semble cependant qu'elle le soit moins que chez le tuberculeux. On a remarqué d'autre part qu'elle descendait d'autant plus que l'état de déficience générale du sujet était plus accentué.

La tension minima reste, comme chez le bacillaire, au voisinage de la normale.

D'après de nombreuses recherches faites chez des sujets intoxiqués six mois auparavant, il a été noté des tensions maxima variant de 15 à 12 et tensions minima variant de 9 à 7,5 (au Pachon). Donc, chez les tuberculeux, à quelques exceptions près, la tension artérielle maxima est toujours basse, même si le sujet est dans un état de santé satisfaisant ; tandis que chez le gazé, elle est en rapport avec l'état de déficience du sujet : normale chez le gazé floride, basse chez le gazé pâle, amaigri, sans force.

Cette recherche de la tension artérielle ne pourra pas affirmer le diagnostic, mais cependant, elle pourra être une indication qui, ajoutée à d'autres petites manifestations, sera très utile.

d) *Urines.* — Les recherches effectuées dans les urines ne seront pas d'un grand secours.

Chez le bacillaire, l'élimination de l'urée se fait ordinairement en grand ; les quantités trouvées

dans les urines sont très supérieures à la normale. De plus, dans l'évolution de la tuberculose, il existe des périodes où le bacillaire se déminéralise à tel point que les urines contiennent de fortes quantités de chlorures et de phosphates, traduisant la perte de l'organisme en sels minéraux.

Chez le gazé, les mêmes faits se produisent. Les urines renferment de grandes quantités d'urée (jusqu'à 46 gr. 6 en 24 heures dans certains cas). La déminéralisation est surtout marquée après l'intoxication. On a même noté des chiffres assez élevés tels que 4 gr. 81 de phosphates et 23 gr. 50 de chlorures dans les urines des 24 heures. Ces quantités diminuent d'ailleurs par un traitement approprié du sujet et au fur et à mesure de son amélioration.

En somme, ces recherches ne nous permettent pas d'établir une différenciation entre les deux affections et ne sont pas d'une grande utilité pour l'établissement du diagnostic.

e) *Sang.* — Dans des travaux antérieurs, Richard (1) puis Bezançon et de Serbonnes (2) ont montré qu'on pouvait établir une formule hématologique chez les tuberculeux. Ils ont montré que les poussées évolutives de la tuberculose chronique se caractérisent dans leur phase aiguë par une modification de la formule sanguine. On observe de la leucocytose avec polynucléose et diminution des éosinophiles.

(1) Richard. — Le sang des tuberculeux. *Province médicale*, 11 avril et 2 mai 1908.

(2) Bezançon et de Serbonnes. — Les poussées évolutives de la tuberculose chronique. *Paris médical*, 7 janvier 1911.

Mais lorsque la poussée est terminée, on note de la leucopénie et une mononucléose avec éosinophilie plus marquée.

Brunel de Serbonnes (1) dans sa thèse de doctorat publie une quantité d'observations de sujets en pleine poussée évolutive et montre par des examens de sang répétés qu'à la polynucléose très brève du début, allant dans certains cas jusqu'à 79 %, succède une mononucléose s'établissant progressivement et pouvant aller jusqu'à des taux de 40 à 50 %. En même temps, les éosinophiles augmentent également et peuvent atteindre des taux de 3 à 6 % et exceptionnellement 10 à 12 %.

Partant de ces données, on peut se demander si l'examen du sang n'est pas un bon moyen de diagnostic différentiel dans le cas qui nous occupe. Avant de répondre à pareille question, voyons ce qu'est le sang du gazé et comment il se comporte pendant et après l'intoxication.

Durant la période active, les auteurs et en particulier Olmer (2) ont signalé dans certains cas l'augmentation passagère des globules rouges et des modifications de la formule hématologique. Ils observent une leucocytose intense avec polynucléose dans les heures qui suivent l'intoxication. Puis, plus tard, la formule varie et persiste pendant très longtemps : avec une diminution des globules rouges et de la leucopénie, la polynucléose fait place à la

(1) Brunel de Serbonnes. — Les poussées évolutives de la tuberculose pulmonaire chronique. *Thèse de Paris*, 1911.

(2) Olmer. — Quelques recherches hématologiques dans l'intoxication récente par l'ypérite. *Société de biologie*, 6 décembre 1919.

mononucléose et on note l'apparition d'une éosinophilie assez importante pouvant aller jusqu'à 4.6 % et même 8 %.

Des examens de sang pratiqués plus tardivement chez les gazés, environ six mois après l'intoxication, ont permis d'affirmer l'existence d'une mononucléose assez importante allant jusqu'à 30 % et d'une éosinophilie assez marquée (3 à 9 %) (1).

Cette mononucléose et cette éosinophilie durent beaucoup plus longtemps encore et en examinant le sang de nos malades, nous avons pu constater que la formule leucocytaire, chez le vieux gazé, était semblable à celle que l'on trouve six mois après l'intoxication. Le taux des mononucléaires reste encore élevé (jusqu'à 34 %), celui des éosinophiles reste également au-dessus de la moyenne (3 à 9 %). Dans certains cas le nombre des globules rouges est diminué et se tient aux environs de 4 millions.

L'examen du sang chez le tuberculeux ou chez l'ancien gazé montre donc des variations dans le même sens de la formule hématologique.

Si donc nous nous trouvons en présence de sujets, les uns tuberculeux, les autres simples gazés, il sera impossible par l'examen du sang de classer ces hommes dans une catégorie ou dans l'autre.

Ce procédé de diagnostic est donc un peu vain dans le cas qui nous occupe.

(1) Parisot et Lecaplain. — Traitement des séquelles pulmonaires dans les intoxications par les gaz toxiques. — Travail de l'ambulance 1/86. — Déposé au Sous-Secrétariat du Service de Santé, en novembre 1918.

f) *Radioscopie pulmonaire.* — Nous avons décrit longuement dans un chapitre précédent l'aspect du poumon gazé. En résumé, durant plusieurs mois après l'intoxication, les plages sont floues, noyées dans la brume et l'on aperçoit un aspect moucheté offrant une certaine ressemblance avec « une voilette à pois » et surtout marqué dans les parties moyennes et inférieures. De plus, les ombres hilaires sont plus accentuées que normalement. Mais chez les intoxiqués depuis plus de 12 à 14 mois, l'image radioscopique consiste en un grisé plus ou moins accentué des sommets, disparaissant à la toux, les plages sont obscures et parcourues par des tractus bronchiques sombres ; les ombres hilaires sont très marquées, l'amplitude diaphragmatique est diminuée et la coupole est quelquefois festonnée.

Chez le tuberculeux nous trouvons des images bien voisines et même parfois identiques. (1)

Dans la tuberculose évolutive, au début, on trouve une énorme adénopathie unilatérale. Cet aspect est rare chez l'adulte.

A la période de ramollissement, les plages sont sombres, présentent des pommelures ; ces signes sont ordinairement unilatéraux. Les cavernes apparaissent sous forme de taches claires entourées d'un cercle sombre et ressemblant peu aux taches sombres observées chez le gazé.

Quand la tuberculose évolue vers la guérison, qu'elle a sclérosé les lésions congestives et calcifié

(1) Parisot et Darbois. — *Loc. cit.*

les tubercules ramollis, elle simule assez l'aspect radiologique du poumon gazé : même grisé des plages pulmonaires, même dessin bronchique, mais les taches dues aux gaz sont différentes de celles dues aux tubercules calcifiés. Celles-ci vont en s'accentuant avec le temps tandis qu'au contraire les autres s'atténuent et perdent la précision de leurs contours.

Cette méthode de diagnostic radiologique, pas plus que les autres, ne prétend donner à elle seule, les éléments complets d'un diagnostic certain, mais elle révèle une série de symptômes qui, en s'ajoutant à d'autres, peuvent parfois préciser et confirmer l'opinion du clinicien.

g) *Crachats.* — L'étude des crachats peut se faire à trois points de vue différents : histologique, chimique et bactériologique.

L'examen histologique des crachats tuberculeux montre au début d'une poussée la présence de mucus hyalin, de cellules alvéolaires plus ou moins altérées et des polynucléaires relativement intacts avec une grande quantité de fibres élastiques.

Toutes ces formes disparaissent bientôt et le crachat prend les caractères du crachat de bronchite banale avec rares polynucléaires ou bien, s'il y a nécrose du parenchyme, ils prennent l'aspect purulent et contiennent des réseaux plus ou moins altérés et des polynucléaires très nombreux, à dégénérescence pycnotique.

Chez le gazé, on rencontre plusieurs types d'expectoration que nous avons déjà signalés (1) :

(1) Parisot et Lecaplain. — *Loc. cit.*

1° Le type d'expectoration bronchitique simple ; les crachats présentent un fond de mucus hyalin sur lequel se détache un réticulum mucineux en écheveaux à fibrilles déliées. Sur ce fond reposent des cellules bronchiques et de rares polynucléaires.

2° Un type plus avancé ; le mucus de sécrétion est moins abondant, le fonds est formé d'un réticulum mucineux étalé en fausse membrane et représente le résidu de dégénérescence des cellules bronchiques et pulmonaires.

3° Un type de congestion pulmonaire chronique qui est le plus fréquent et qui est caractérisé par l'apparition de cellules spéciales pigmentées et appelées *cellules cardiaques*. C'est l'indication d'une stase dans le poumon ou de l'existence d'une congestion pulmonaire chronique.

4° Un dernier type de suppuration bronchique avec apparition d'éléments du pus, de polynucléaires en grand nombre, pycnotiques, à prolongements filamenteux.

De tous ces types, le plus fréquent est certainement le type de congestion pulmonaire. C'est celui qui peut-être pourra orienter notre diagnostic. Si nous trouvons, en effet, les caractères particuliers de cette expectoration, c'est-à-dire la présence de cellules cardiaques, nous pourrons penser de suite que le malade examiné est un simple gazé, présentant quelques foyers, parfois très minimes, de congestion pulmonaire chronique.

Mais, malgré tout, l'histologie des crachats ne donne pas une différence suffisamment nette entre

l'expectoration du tuberculeux et celle du gazé et on ne peut guère s'appuyer sur cet examen pour en établir le diagnostic différentiel. Cependant, la présence de cellules cardiaques est une indication qui aura sa valeur.

On peut alors s'adresser à l'*examen chimique,* c'est-à-dire à l'albumino-réaction de Roger et Lévy-Valensi.

Ces auteurs constatent que la réaction négative permet d'éliminer le diagnostic de tuberculose, alors que le résultat positif est constant chez le tuberculeux. Salomon (1) obtient aussi une réaction positive dans la tuberculose chronique ou subaiguë, mais il trouve le même résultat 52 fois dans 56 cas de sclérose pulmonaire et 34 fois dans 140 cas de bronchite chronique.

De notre côté, nous avons observé que chez le gazé, il se produisait de temps à autre des poussées de congestion pulmonaire et que durant ces évolutions, l'albumino-réaction se montrait toujours positive. Parfois, entre les poussées, elle devient négative pour redevenir positive à la poussée suivante.

Par conséquent, si la réaction négative conserve sa valeur, la réaction positive a une valeur bien minime ou même nulle dans le cas particulier. Nous ne devrons pas cependant négliger cette recherche qui pourra dans certains cas être très utile au diagnostic, c'est-à-dire lorsque nous opérerons entre

(1) Salomon. — La valeur de l'albumino-réaction des crachats pour le dépistage de la tuberculose, *Presse méd.*, 18 septembre 1919.

deux poussées de congestion pulmonaire chez le simple gazé.

L'examen bactériologique des crachats montrera le plus souvent chez le tuberculeux, une flore microbienne peu abondante.

Chez le gazé, on trouvera tantôt beaucoup de microbes ; tantôt au contraire, ils seront en petit nombre. Le cas le plus fréquent montre cependant une grande quantité de germes qui sont la traduction d'une infection profonde et tenace.

De sorte que, si dans un cas nous observons peu de microbes dans les crachats d'un gazé et que d'autre part le sujet présente des signes cliniques suspects, il y aura lieu de penser à l'existence d'un agent pathogène qui n'est pas mis en évidence par les recherches bactériologiques habituelles, au bacille de Koch en particulier.

C'est par la recherche de ce bacille qu'on devra compléter l'examen des crachats. Sa présence constitue le signe de certitude qui assure le diagnostic d'une façon ferme.

Mais il y a des moments où le sujet tuberculeux ne rejette pas beaucoup de bacilles de Koch, à tel point qu'on n'en trouve pas dans les crachats. Il faut alors recourir à un autre procédé : l'inoculation des crachats au cobaye qui donne aussi un signe de certitude.

*
* *

D'après l'inspection de tous ces symptômes et de toutes ces recherches, on constate qu'il est difficile

d'arriver à poser un diagnostic certain de tuberculose chez le gazé.

Un seul de ces symptômes ne suffit pas en général pour pouvoir affirmer la réalité du fait. Ici, en effet, il n'en est pas autrement que dans une maladie quelconque. On ne base pas en général un diagnostic sur un seul symptôme, mais sur un ensemble de faits. Par conséquent, nous devrons grouper toutes les particularités que présentent le sujet et en déduire la nature de l'affection. Ou bien ce seront des faits nouveaux faisant penser à une imprégnation tuberculeuse : un amaigrissement rapide, une hémoptysie, une poussée torpide de la maladie, tous ces faits tendant à mettre le médecin sur la voie du diagnostic. Ou, au contraire, l'allure du sujet ne sera pas changée et ce n'est qu'en nous livrant aux recherches que nous venons de passer en revue que nous pourrons découvir quelques signes capables de nous faire présumer la tuberculose ou de nous faire écarter ce diagnostic.

Notre opinion sera basée en effet sur la présence d'un ensemble de symptômes minimes tels que la température à réactions plus vives, la sensibilité thermique moindre à l'effort et à la fatigue, une tension artérielle moins basse, certains signes radioscopiques, la présence de nombreux germes dans les crachats ; tous ces signes tendant à nous faire penser plutôt à de simples séquelles de gaz qu'à une tuberculose les compliquant.

Enfin nous rechercherons les signes de certitude : la présence de bacilles de Koch dans les crachats et

l'inoculation au cobaye positive. Ce n'est que lorsque ces réactions auront été négatives plusieurs fois, et que nous observerons quelques-uns des petits signes cités plus haut que nous pourrons abandonner l'idée de tuberculose.

♣ ♣ ♣

Conclusion générale. — Nous ne donnerons pas un chapitre de conclusions, étant donné que les différentes parties de notre sujet les contiennent déjà. Les reproduire ici nous entraînerait à des répétitions. Cependant, nous ne voudrions pas terminer notre travail sans attirer l'attention des praticiens sur ce fait que lorsqu'ils seront amenés à donner leurs soins à des anciens intoxiqués, ils devront réagir contre cette tendance toute naturelle qu'ils auront d'attribuer tous les troubles observés à des séquelles laissées par les toxiques. Ils devront toujours avoir à l'esprit l'idée d'une tuberculose possible et devront, à ce sujet, se livrer à des examens minutieux ; c'est seulement lorsqu'ils auront épuisé toute la gamme des recherches que nous venons de passer en revue qu'il leur sera permis de conclure à l'existence ou à l'absence de bacillose pulmonaire chez le gazé.

Vu :

Nancy, le 31 mai 1920.

Le Président de la Thèse,
SIMON.

Vu :

Nancy, le 31 mai 1920.

Le Doyen,
E. MEYER.

Vu et permis d'imprimer :

Nancy, le 3 juin 1920.

Le Recteur de l'Académie,
Ch. ADAM,
Membre de l'Institut.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

ACHARD. — Les séquelles des intoxications par les gaz de combat, *Bullelin médical*, 8 février 1919.

ASCOLI. — Note clinique sur l'intoxication par les gaz asphyxiants, *Revista opedaliera*, 31 décembre 1916.

BERNARD et MANTOUX. — Traumatismes de guerre et tuberculose pulmonaire, *Bull. soc. méd. hôp.*, 18 mai 1917.

DE LA BERNARDIE. — Contribution à l'étude de l'action de l'ypérite sur les voies respiratoires supérieures, *Thèse de Bordeaux*, 1919.

BEZANÇON et DE SERBONNES. — Les poussées évolutives de la tuberculose pulmonaire, *Paris méd.*, 7 janvier 1911.

BOINET. — Tuberculose pulmonaire consécutive aux traumatismes du thorax et aux gaz asphyxiants, *Marseille méd.*, 15 mars 1919.

BRUNEL DE SERBONNES. — Les poussées évolutives de la tuberculose pulmonaire, *Thèse de Paris*, 1911.

CHALLAMEL. — Blessure du poumon et tuberculose pulmonaire ultérieure, *Paris méd.*, 1er mars 1919.

CLAISSE. — *Nouveau traité de médecine* sous la direction de Gilbert et Thoinot. Article dilatation des bronches. Tome 29, page 29.

CLERC, RAMOND, GUILHAUME. — Abcès pulmonaires chez les ypérités, *Soc. méd. hôp.*, 11 avril 1919.

CLERC, RAMOND, GUILHAUME. — Etude des séquelles pulmonaires chez les ypérités, *Presse méd.*, 28 août 1919.

Dujarric de la Rivière et Leclercq. — Etude clinique, anatomo-pathologique et histo-chimique des cas d'intoxication par les gaz irritants employés par les Allemands à Langemarck, *Presse méd.*, 15 juillet 1915.

Engel. — Les lésions pharyngo-laryngées dans l'intoxication par l'ypérite. Travail de l'ambulance 1/86, déposé au Sous-Secrétariat du Service de Santé, juin 1918.

Engel. — Séquelles laryngées des gaz, *Gazette des hôpitaux*, 26 juillet 1919.

Gallo. — Observations cliniques sur 82 cas d'intoxication par les gaz asphyxiants, *La réforma médica*, 27 janvier 1917.

Gimbert. — Action provocatrice des gaz asphyxiants dans la tuberculose pulmonaire, *Réunion méd. de la V^e armée*, décembre 1916.

Gimbert. — Tuberculose et gaz asphyxiants, *Paris méd.*, 5 janvier 1918.

Joltrain. — Suite éloignée de l'action par les gaz vésicants, *Soc. méd. hôp.*, 30 novembre 1917.

Kingberg et Delherm. — Sur le triage des tuberculeux aux armées, *Presse méd.*, 15 novembre 1917.

Leclercq et Boez. — Les complications pleuro-pulmonaires et les séquelles de l'intoxication par les gaz vésicants, *Paris méd.*, 17 janvier 1920.

Leroy et Mathieu. — Contribution à l'étude des lésions cutanées dues à l'ypérite. Travail de l'ambulance 1/86, déposé au Sous-Secrétariat du Service de Santé, juin 1918.

Lian. — De l'insuffisance cardiaque, séquelle de l'intoxication par les gaz chlorés, *Soc. méd. de Nancy*, 1^er février 1917.

Lœper. — Sclérose pulmonaire consécutive à l'intoxication par l'ypérite, *Progrès méd.*, 8 mars 1919.

Macaigne. — *Précis de pathologie interne* par Balthazard. Cestan, Claude, Macaigne, Nicolas et Verger. Article tuberculose chronique. Tome II, page 705, 2^e édition Steinheil.

Mènètrier et Martinez. — Phtisie pulmonaire consécutive à l'inhalation de gaz asphyxiants, *Soc. méd. hôp.*, 7 juillet 1916.

MORICHAU-BEAUCHANT. — Les tuberculoses respiratoires de la guerre, *Progrès méd.*, 14 juillet 1917.

MOSNY. — Le traumatisme et la tuberculose, *Soc. méd. hôp.*, 30 juin 1916.

OLMER. — Quelques recherches hématologiques dans l'intoxication récente par l'ypérite, *Soc. de biologie*, 6 déc. 1919.

J. PARISOT et SIMONIN. — Les complications broncho-pulmonaires et pleurales de l'intoxication par l'ypérite. Travail de l'ambulance 1/86, déposé au Sous-Secrétariat du Service de Santé, juin 1918.

J. PARISOT. — Rapport n° 2 pour la période du 1er août au 31 octobre 1917. Travail de l'ambulance 1/86.

J. PARISOT et TIXIER. — Les troubles cardio-vasculaires consécutifs à l'intoxication par les gaz asphyxiants, *Paris méd.*, Novembre 1917.

J. PARISOT et DARBOIS. — Etude radiologique du poumon et du cœur chez les intoxiqués par les gaz, *Soc. méd. hôp.*, 18 Juillet 1919.

J. PARISOT et DARBOIS. — Etude radiologique du poumon ypérité. Travail de l'ambulance 1/86, déposé au Sous-Secrétariat du Service de Santé, Novembre 1918.

J. PARISOT et LECAPLAIN. — Traitement des broncho-pneumonies et des pleurésies purulentes à streptocoques par les métaux colloïdaux et le sérum antistreptococcique, *Bull. de l'Académie de Méd.*, 1919.

J. PARISOT et LECAPLAIN. — Séquelles tardives de l'intoxication par les gaz vésicants. Etablissement d'une fiche de gazé. Ses bases. Travail de l'ambulance 1/86 déposé à la Direction du Service de Santé, Septembre 1918.

J. PARISOT et LECAPLAIN. — Traitement des séquelles pulmonaires dans les intoxications par les gaz toxiques. Travail de l'ambulance 1/86 déposé au Sous-Secrétariat du Service de Santé, Novembre 1918.

J. PARISOT. — L'avenir des gazés au triple point de vue médical, médico-légal et militaire. Travail de l'ambulance 1/86, Octobre 1918.

PINARD. — Gaz toxiques, urticaire et tuberculose, *Presse méd.*, 22 Novembre 1917.

Rathery et Michel. — Les accidents occasionnés par les gaz toxiques, dits asphyxiants, *Paris méd.*, 16 Octobre 1915.

Rénon et Latron. — Intoxication professionnelle par les vapeurs de chlore : acné chlorique et tuberculose pulmonaire, *Soc. méd. hôp.*, 6 Avril 1900.

Richard. — Le sang des tuberculeux, *Province méd.*, 11 Avril et 2 Mai 1908.

Rist. — Les principes du diagnostic rationnel de la tuberculose pulmonaire, *Presse méd.*, 13 Juillet 1916.

Roubier. — Intoxication par les gaz et tuberculose pulmonaire, *Gazette des hôpitaux*, 21 Février 1920.

Salomon. — La valeur de l'albumino-réaction des crachats pour le dépistage des tuberculeux, *Presse méd.*, 18 Septembre 1919.

Sergent. — La tuberculose chez les soldats à la suite des traumatismes du thorax, *Soc. méd. hôp.*, 30 Juin 1916.

Sergent. — Les suspects de la tuberculose, *Paris méd.*, 7 Avril 1917.

Sergent. — Sur la difficulté d'apprécier si une tuberculose pulmonaire est en évolution active ou non, *Journal méd. français*, n° 4, Décembre 1918.

Sergent et Agnel. — Notes sur quelques effets cliniques des gaz asphyxiants, *Soc. méd. hôp.*, 5 Novembre 1915.

Simonin. — Gaz asphyxiants et tuberculose pulmonaire, *Thèse de Lyon*, 1919-20.

Tapie. — Broncho-pneumonie tuberculeuse aiguë consécutive à une inhalation de gaz asphyxiants, *Progrès méd.*, 20 Octobre 1917.

Triboulet. — *Nouveau traité de médecine* sous la direction de Gilbert et Thoinot. Article sclérose pulmonaire, tome 29, page 257.

Voivenel et Martin. — Sur les syndrômes cliniques immédiats de l'intoxication par les gaz suffocants, *Progrès méd.*, 1er Septembre 1917.

TABLE DES MATIÈRES

Pages

AVANT-PROPOS 5

INTRODUCTION

Historique de la question des gaz asphyxiants envisagés comme agents provocateurs de la tuberculose pulmonaire. — L'inhalation de gaz considérée comme un traumatisme. — Difficulté de différencier les séquelles de gaz des symptômes cliniques de tuberculose pulmonaire et nécessité de recourir à l'ensemble des méthodes de diagnostic pour déceler la tuberculose chez l'ancien gazé. — Obligation d'adopter un moyen de diagnostic de certitude : la présence de bacilles de Koch dans les crachats 7

PREMIÈRE PARTIE

L'APPAREIL PULMONAIRE AU COURS DE L'INTOXICATION PAR LES GAZ

PRÉAMBULE. — Nécessité de l'étude de l'intoxication par les gaz pour bien fixer la nature du terrain sur lequel va évoluer la tuberculose. — Les différents gaz de combat. — Quels sont-ils ? — Mode d'action en général 21

CHAPITRE PREMIER. — **Lésions aiguës et séquelles pulmonaires produites par les gaz suffocants.**

1° *Lésions aiguës.* — 2 phases : irritation et réaction. — Evolution vers la mort rapide, ses causes ; vers la guérison : manifestations pulmonaires, toux, expectoration, lésions des autres organes 27

2° *Complications.* — Infection secondaire des voies respiratoires : bronchite, bronchopneumonie, congestion pulmonaire, bradycardie, tension basse 35

3° *Séquelles.* — Sclérose et congestion pulmonaire, bradycardie. Examen radiologique. — Rareté des séquelles 36

Pages

CHAPITRE II. — **Lésions aiguës et séquelles pulmonaires produites par les gaz vésicants.**

Action générale des gaz vésicants, meilleures conditions d'envoi. 39

1° *Intoxication aiguë.* — Action insidieuse au début ; premiers symptômes. — Action caustique sur l'arbre respiratoire..... 42

2° *Complications.* — Phénomènes mécaniques ; l'infection, sa précocité, bronchopneumonie, abcès. — Examen des crachats, constance du streptocoque. — Mécanisme de l'infection, rupture des barrières défensives constituées par le larynx. — Radiologie : netteté des ombres bronchiques..... 45

3° *Séquelles.* — Aspect de l'ancien gazé. — Lésions des voies supérieures. — Principales lésions pulmonaires : signes physiques, fonctionnels, généraux. — Radiologie pulmonaire. Crachats : types différents d'expectoration. — Sang : éosinophilie. — Tension artérielle parfois basse..... 49

Comparaison des deux variétés de gaz..... 55

DEUXIÈME PARTIE

LA TUBERCULOSE CHEZ LES INTOXIQUÉS PAR LES GAZ

PRÉAMBULE. — Valeur des diverses statistiques. — Impossibilité de donner des chiffres exacts. — Nécessité de s'assurer de la véracité de l'intoxication et moyens employés pour cette opération. — Différents cas dans lesquels apparaît la tuberculose chez le gazé. — Classification des faits et plan général de leur étude,..... 57

CHAPITRE PREMIER. — **La tuberculose pulmonaire au cours de l'intoxication active par les gaz.**

A. *Classification des cas envisagés :* 1° Réveil d'une tuberculose latente s'étant manifestée antérieurement : sujets présentant des antécédents ou imprégnation tuberculeuse ou manifestations pulmonaires. — Observations..... 67

B. *Formes cliniques de la tuberculose au cours de l'intoxication active :* 1° bacillose à allure torpide, observations ; 2° bacillose à forme aigüe : hémoptoïque, pneumonie caséeuse, fonte purulente. — Complications : pleurésies, pneumothorax..... 75

C. *Conception générale de la tuberculose au cours de l'intoxication active :* c'est un traumatisme réveillant la tuberculose endormie..... 85

D. *Mécanisme général de l'action du gaz.* — Action sur le parenchyme pulmonaire, sur les vaisseaux et les ganglions. 87

Pages

E. *Rôle particulier des différents gaz.* — Les suffocants donnent des formes congestives hémoptoïques, les vésicants des formes à associations microbiennes..... 89

F. *Que deviennent ces tuberculeux.* — Evolution vers la mort ou la guérison ou vers la maladie à poussées successives. 90

Chapitre II. — **Tuberculose pulmonaire se manifestant tardivement chez les anciens intoxiqués par les gaz.**

Type clinique caractérisant l'ancien intoxiqué par les gaz ; apparition de la tuberculose chez l'ancien gazé..... 91

Comment découvre-t-on la tuberculose ? — *a*) à la suite d'une complication ou d'un fait nouveau ; *b*) fortuitement à l'occasion de tout examen médical..... 94

Recherche des rapports de l'intoxication avec la tuberculose. — Deux catégories de faits : 1° Tuberculose passée inaperçue lors de l'intoxication active et se manifestant tardivement ; 2° la tuberculose se développe dans les mois qui suivent l'intoxication. Deux hypothèses : *a*) tuberculose existante et se manifestant tardivement ; *b*) tuberculisation du poumon à résistance amoindrie..... 104

La séquelle constitue-t-elle un terrain prédisposant à la tuberculose ? — La tuberculose se greffe-t-elle sur les lésions constituant les séquelles ? — Difficulté de vérifier le fait et de conclure avec certitude. — Observations à l'appui..... 106

Rôle des différents gaz et des divers modes d'intoxication..... 114

Evolution de la tuberculose chez l'ancien gazé : marche plus insidieuse..... 115

TROISIÈME PARTIE

LE DIAGNOSTIC DE LA TUBERCULOSE CHEZ LES ANCIENS INTOXIQUÉS PAR LES GAZ ASPHYXIANTS

Nécessité d'un diagnostic certain de la tuberculose chez l'ancien gazé. — Son importance aux points de vue médical, militaire, social et de l'établissement des pensions..... 117

Difficulté de l'établissement de ce diagnostic. — Principalement chez le gazé qui ne semble présenter que des lésions banales. Observation montrant l'analogie des signes pulmonaires et laryngés..... 120

Analyse et critique des symptômes permettant le diagnostic.... 123

1° Signes cliniques : *a*) Symptômes pulmonaires et laryngés. 124

b) Symptômes généraux..... 124

2° Recherches diverses : *a*) Température..... 125
b) Pouls..... 126
c) Tension artérielle..... 126
d) Urines..... 127
e) Sang..... 128
f) Radioscopie..... 131
g) Crachats : examens cytologique, chimique et bactériologique... 132

Conclusion générale..... 137

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE..... 139

NANCY

ANCIENNE IMPRIMERIE VAGNER

3, RUE DU MANÈGE, 3